

**UNIVERSIDAD CENTRAL (MADRID)**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



**TESIS DOCTORAL**

**Algunas consideraciones sobre la úlcera simple del estómago**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Manuel Olías Salvador**

**Madrid, 2015**

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA ULCERA SIMPLE DEL

E S T O M A G O

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-



Madrid Octubre 1909.

## I N T R O D U C C I O N

Llegado el momento de presentar éste modesto trabajo exigido para terminar mis estudios oficiales, debo confesar que me encuentro apenado y perplejo. Apenado por que al llenar este último requisito, quedan rotos los lazos de alumno que me unian á mis queridos maestros, aunque siempre tendran en mí, un entusiasta admirador y un asiduo discípulo, Perplejo, por la marcada indecisión que he sentido al hacer la elección de tema; pues aunque á primera vista parece de gran sencillez reflexionado friamente, encierra en sí dificultades muy marcadas.

Acaso el asunto sobre que versa ésta disertación parezca á los dignos Catedráticos encargados de juzgarme de escasa originalidad, tanto más, cuanto que en los presentes tiempos suelen ser escojidos para

trabajos de ésta índole, asuntos de palpitante actualidad, muchos de ellos apenas iniciados; y si bien es cierto que algún número de éstos apenas germinados han tomado un gran incremento y han entrado á formar parte indispensable de la ciencia práctica, no lo es menos que otra gran mayoría á poco de nacer han caído en el olvido más profundo, desprovistos de utilidad inmediata.

Ademas, el objeto de una Memoria creo no debe limitarse á presentar una serie de datos tomados de aqui y de allá, sin razonamiento de ninguna clase y sin estar cimentados sobre asuntos, de los cuales, aunque poco, se haya llegado á observar algo y éste es el principal motivo que me ha determinado á ocuparme de éste tema.

Aficionado á la clinica médica, he procurado ensanchar mis modestos conocimientos estudiando con atención los enfermos que he podido observar; pero las circunstancias, que en ocasiones tienen valor decisi-

Nadie duda de la gran utilidad que reporta el conocimiento de la sinonimia por lo cual no he vacilado en darle cabida.

Las causas de las enfermedades y su manera de actuar para formar las lesiones, es de lo mas importante, pues aunque algunas enfermedades son y han sido conocidas y tratadas antes de determinar estos dos puntos, otra porción de ellas no han podido ser atacadas convenientemente hasta tanto que se descubrió su causa productora: y aun entre las primeras, el conocimiento de la causa sirvió para prevenirlas y en algunas para modificar el tratamiento por otro mas adecuado; de aquí la extensión con que he procurado exponer estos dos puntos.

La sintomatología he procurado exponerla dando á cada síntoma el valor que le corresponde y haciendo las consideraciones que he creído oportunas sin apasionamiento alguno. He suprimido lo concerniente al curso de la enfermedad, pues ademas de ser muy variable, la mayoría de

las veces se intercala en él una ó varias complicaciones y el haber hecho un estudio de estas equivaldría á tratar de un grupo de enfermedades distintas á la ulcera, aunque relacionadas con ella.

El extraordinario interés que suelen tener la mayor parte de éstas complicaciones (tales como peritonitis, dilatación gástrica, estrecheces). etc. me ha hecho prescindir de ellas, pues son de tal importancia que es preferible no ocuparse de ellas á hacerlo con poca extensión. Me ha parecido conveniente incluir casos clinicos al tratar de las distintas modalidades de ulceración, sirviendo esto como complemento necesario, á todo lo expuesto anteriormente: ignoro si este plan pareciera acertado, y si solo deseo con vehemencia que este modesto trabajo encuentre alguna aceptación por parte de los dignos Jueces que lo han de juzgar á los que suplico benevolencia, tanto para el fondo que encierra como para la escasa forma literaria, si es que tiene alguna.

Según expuse en el capítulo anterior empezaré por la SINONIMIA. La sinonimia de esta lección acaso sea lasmas extensas, se la denomina úlcera redonda, úlcera crónica, úlcera perforante, gastritis ulcerosa, úlcera pepsica, ulcus ventriculis, úlcera simple, úlcera corrosiva, algunos han propuesto denominarle úlcera de Cruveilhier por ser este el primero que describió esta modalidad clínica. Muchas de estas denominaciones se fundan en sus caracteres anátomo-patológicos, y á nuestro entender todos pueden aceptarse menos el de gastritis ulcerosa, por prestarse á confusiones puesto que en algunas formas de gastritis existen ulceraciones mas ó menos estensas.

Actualmente Dieulafoy admite otra ulceración que según él merece autonomía clínica y que denomina exulceratio simplex; ya veremos hasta que punto esto se puede admitir, y Bourget estudia esta lesión en un ca

pitulo común con todas las demas ulceraciones del estomago no admitiendo su individualidad.

Nosotros conformes con Mathieu nos decidiremos por la denominación de ulcera simple en memoria de Cruveilhier el cual quiso designar de éste modo una lesión no cancerosa.

#### E T I O L O G I A

Frecuencia - La aplicación de estadísticas para juzgar de la frecuencia de enfermedades no es un metodo muy seguro. Descontando como debemos hacer el error de diagnostico, difícil ciertamente cuando se exploran los enfermos con la debida atención y agotando todos los medios de que actualmente disponemos para formar un juicio acertado, aun así en muchas ocasiones tropezamos con verdaderos casos dudosos de los cuales nos es licito dudar y que en conciencia no debian incluirse en el número de las estadísticas, pero la mayoría de los practicos con el bue



deseo de presentar números elevados los incluyen, aunque no presenten una sintomatología precisa, Además hay que contar con otros estados patológicos que no producen molestia alguna, y sabido es la frecuencia con que ocurre esto en la enfermedad que nos ocupa, muchos de estos pasan desapercibidos y en algun pequeño número, nos apercibimos de la existencia antigua de la lesión cuando nos sorprenden algunas de las complicaciones inherentes á este estado, tal como hemorragia, peritonitis etc.

De todas maneras aunque no con exactitud, las estadísticas hoy, en el unico procedimiento para juzgar de un modo relativo la frecuencia de las enfermedades y según esto, la ulcera simple es frecuente

La estadística de Lebet se funda en la observación de 40.000 (2) enfermos y señala un caso de ulcera por cada 200.

Las estadísticas basadas sobre autopsias puede que resulten un poco

mas exactas puesto que salvan el error de diagnostico. Berthol de la Charité de Berlin en quince años (de 1868 á 1882) ha encontrado 262 casos de úlcera 2,7 % de los autopsiados. Nolte, del Instituto anatómo-patológico de Munich no ha encontrado mas que 1,3 % Pero Griess de Kiel señala un 8,3 % Ziemsem de Erlangen, 4,55 % Brinton admitia de proporción 5 %

Las estadísticas mas altas son las Stark de Copenhague 13 % y de Grunfeld, que en 450 autopsias ha encontrado úlcera ó cicatrices de la misma 92 veces ó sea un 20 por %.

Como se ve aun discrepan mucho los datos entre una y otras, esto será debido probablemente al número de autopsias realizadas en uno ú otro servicio hospitalario.

Sexo. Se dice que es mucho mas frecuente en la mujer que en el hombre; la mayoría de los autores admiten doble proporción para ésta:

Fiedler que ha examinado 2,200 cadáveres ha encontrado 20 % en la mujer y solamente 4,5 en el hombre. Riegel señala 134 mujeres y solamente 126 hombres. La mayor frecuencia en la mujer se explicaría por estar más expuesta a la hiperclorhidria por padecer mas de clorosis que el hombre y sabido es que esta enfermedad va acompañada en muchas ocasiones, de aumento en la secreción y acidez del jugo gastrico; ademas la menstruación, la lactancia y el puerperio por su influencia sobre las funciones digestivas favorecerían su producción.

Edad - La úlcera simple hasta los diez años es sumamente rara, autores hay que niegan su existencia, sin embargo la literatura médica cuenta algunos. Donne cita una observación en un niño de tres años. Reimer otra de uno de tres años y medio. En 226 autopsias Brintón, solo encontró dos en niños de uno á diez años; parece haber cierta inmunidad en

la primera edad.

La mayoría de los practicos no dudan el señalar de los treinta á los cuarenta ó cincuenta años como la edad mas apropiada para su desarrollo. La edad critica sería de veinte á treinta años en la mujer y de treinta á cuarenta en el hombre. Pasada esta edad se observa que empieza á descender y en la vejez vuelve á ser muy poco frecuente acaso por disminución en la cantidad y calidad del jugo gastrico. Brinten señalo la mayor frecuencia de ésta lesión pasados los cincuenta años y admitía que aumentaba con la edad: pero hay que tener presente que sus calculos no estaban basados sobre la morbosidad sino sobre la mortalidad y sabido es que esta ultima está en relación directa con la edad en los enfermos de ésta indole.

Reproducimos el cuadro de Riegel de doscientos sesenta casos y el de Habershon de doscientos veinte, observados por él y por su padre

con los cuales es facil formarse idea de la frecuencia.

<u>E D A D</u>	<u>H O M B R E S</u>	<u>M U J E R E S</u>	<u>T O T A L</u>
De 10 á 20 años.....	8.....	35.....	43
" 20 " 30 " .....	29,,,	62.....	91
" 30 " 40 " .....	35.....	22.....	57
" 40 " 50 " .....	36.....	11.....	47
" 50 En adelante.....	18.....	4.....	22
Total	<u>126</u>	<u>134</u>	<u>260</u>

De 1 á 10 años.....	0.....	1.....	1
" 11 á 20 " .....	1.....	21.....	22
" 21 " 30 " .....	17.....	40.....	57
" 31 " 40 " .....	22.....	35.....	57
" 41 " 50 " .....	18.....	22.....	40
" 51 " 60 " .....	8.....	5.....	13
" 61 " 70 " .....	7.....	4.....	11
" 71 " 80 " .....	1.....	0.....	1

T O T A L - - 220

Localidad - Se admite que tienen verdadera influencia las diferentes localidades por sus condiciones geograficas. Se cree muy frecuente en Inglaterra, Alemania etc. En España tampoco deja de ser frecuente Gerhardt llama la atención sobre la frecuencia del ulcus en Thuringia y Von Solheren dice que es muy raro en los montes Rhon por alimentarse sus moradores casi exclusivamente de vegetales, esta alimentación cargaría la sangre de sales de potasa que impediría su producción, pero Westphalen ha contradicho estas observaciones y ha señalado que la hiperclorhidria era frecuente en estos aldeanos. De todos modos es mucho mas probable que influya en su producción el regimen alimenticio de las condiciones geograficas.

Profesión - Todas las clases sociales parecen expuestas igualmente á padecer esta enfermedad Bamberger y Huber creyeron encontrar una mayor frecuencia de esta lesión en los cocineros, pero no se ha demos-

trado esta observación, estos autores se explicaban la producción de la ulcera en individuos de esta profesión, por el estímulo continuo que produciría en la mucosa gastrica los alimentos muy calientes que por razón de su oficio se ven obligados á probar. Lo mismo se dijo de fogoneros, maquinistas y planchadoras, los cuales al sufrir la irradiación continua de calor en el epigastrio produciría un estímulo que contribuiría al desarrollo de la ulceración; pero mas que estas causas parece probable que puedan influir las malas condiciones higienicas, pues las planchadoras y cocineros sufren frecuentes intoxicaciones por el óxido de carbon, produciendo á la larga estados de anemia; ~~así como~~ en menor escala ocurre lo mismo á los fogoneros y maquinistas, en los que hay que agregar el alcoholismo, vicio muy arraigado en los individuos de esta profesión. Tambien se ha acusado á las profesiones que obligan á deglutir particulas polvorientas, de producir esta enfer-

medad y entre estas se encuentran, los pulidores de metales, torneadores de porcelana, pulidores de espejos, etc. ignorase hasta que punto pueden influir estas causas, pero parece mas logico atribuir á dichas particulas el desarrollo de enfermedades pulmonares, pues dada su pequeñez la acción mecanica que ejerzan sobre la mucosa gastrica, seguramente será mucho menor que la producida por los residuos indigestos (pericarpio y endocarpio de muchos frutos, trocitos de espina etc.) que casi cotidianamente ingerimos en nuestra alimentación.

Traumatismos exteriores - Ritter, Leube, Duplay, Richardiere y otros muchos autores asignan á los traumatismos un papel importante en la producción de la ulcera y algunos de ellos, han publicado casos en los que á consecuencia de un traumatismo sobre-vino una ulcera. Este punto mal dilucidado todavía, no permite afirmar que los traumatismos



determinen por si solos la formación de úlceras típicas, todo lo mas puede concedersele un papel secundario como ya veremos mas adelante.

Relaciones etiologicas entre la ulcera y otras enfermedades -

Clorosis y anemia - Desde muy antiguo se admitía y aun hoy muchos lo aceptan, que la clorosis y la anemia por producir esteatosis en los capilares predisponen al desarrollo de la ulcera; hoy muchos practicos no estan conformes con esta opihión Riegel y Bouveret hacen intervenir la hiperclorhidria como condición intermedia; si las cloróticas son mas preferentemente atacadas, es porque son hiperclorhidricas. Haven dice, que las cloróticas hiperclorhidricas no son mas atacadas de ulcera que las hiperclorhidricas no cloróticas, sino que sucede que en muchas ocasiones se confunde la anemia dependiente de la gastropatía con la clorosis verdadera.

Tuberculosis - Jaksch cree que tiene gran influencia la tuberculosis pulmonar como coadyuvante al desarrollo de la ulcera y dice que de cada cinco ulcerosos había un tuberculoso; pero probablemente Jaksch ha interpretado mal los hechos, pues lo que sucede ordinariamente es que la ulcera, enfermedad debilitante en alto grado, resta energías al organismo y prepara un terreno adecuado al germen tuberculoso, en estas condiciones se desarrolla con facilidad; en algunos casos tal vez coincidan independientemente estas dos manifestaciones morbosas.

Neurosis - Gilles de la Tourette ha señalado la frecuencia del histerismo en mujeres jóvenes atacadas de ulcera y explica la producción de esta, como un trastorno trófico de parecida naturaleza que la ulcera perforante plantar, pero otros autores niegan veracidad á esta opinión

y admiten que el histerismo sobrevendría á consecuencia de la pérdida de sangre, del dolor y aun del insomnio pertinaz que muchas úlceras producen.

Otra porción de causas menos importantes serán tratadas en la patogenia.



### P A T O G E N I A .

La génesis de todas las enfermedades es un problema de difícil interpretación; en algunas resuelto de un modo satisfactorio, en otras supuesto con mas ó menos lógica, en la mayoría desconocido.

Los progresos de la fisiología y de la anatomía patológica han contribuido á esclarecer muchos de éstos puntos dudosos. En la enfermedad que nos ocupa, se han expuesto infinidad de teorías para explicar su producción: pero apenas se indicaba una de estas era sustituida por otra mas veraz al parecer, la cual tampoco llegaba á consolidarse pues siempre se encontraba en ella algun punto al que no se podía dar explicación satisfactoria en relación con los conocimientos que la fisiología aportaba de continuo.

Las vicisitudes atravesadas por la patogenia del ulcus son com-

parablesálas que ha atravesado la uremia; de una y de otra entidad morbosa se han expuesto desde hace mucho tiempo, multitud de teorías y en la actualidad no encontramos ninguna que nos pueda explicar de un modo satisfactorio su genesis, aunque á decir verdad, la uremia ha encontrado ya explicación mas racional que la ulcera simple; sin embargo en esta última muchos puntos de gran importancia se han resuelto satisfactoriamente.

Las teorías patogenicas de la ulcera redonda, las clasificaremos (siguiendo el parecer de Mathieu) en las siguientes categorías

I - Teorías basadas sobre alteraciones circulatorias en las paredes del estomago.

II - Teorías basadas en la gastritis.

III - Teorías basadas en el origen microbiano de las lesiones

IV - Teorias de la necrobiosis de origen toxico

V - Teoría basada en la autodigestión.

I) Teorías basadas sobre alteraciones circulatorias en las paredes del estomago.

A) Teoría de la embolia. Virchow ha sido su principal defensor; para explicar la formación de la úlcera, admite la producción de un embolo en un punto de la red vascular del estomago el cual produciría según las diferentes condiciones, una isquemia en los casos mas benignos, ó una necrosis; el jugo gastrico al atacar esta porción de territorio, originaría la úlcera. Clínicamente en algunos ulcerosos se han demostrado lesiones del corazón y grandes vasos y este ya es un dato para presumir la formación embólica; Merkel encontró una úlcera simple en un arteromatoso arterial que presentaba diferentes embolias; Lebert presentó una úlcera gástrica en un perro afecto de vegetaciones fibrinosas del endocardio. Codivier en otro caso de úlcera encuentra una embolia en una

arteria pancreático duodenal. Rindfleisch y Ndemeyer citan casos semejantes con manifestaciones análogas. No es raro que con estas observaciones esta teoría estuviese conceptuada como cierta durante mucho tiempo. Algunos observadores procuraron reproducir la lesión experimentalmente inyectando cuerpos extraños susceptibles de ser arrastrados por la corriente sanguínea y que detenidos en las arteriolas de pequeño calibre determinasen la lesión. Cottaral (1867) observó alteraciones gástricas después de haber inyectado granos de tabaco en la arteria de un conejo. Panun obtuvo el mismo resultado introduciendo bolitas de cera: cuando la inyección había sido hecha en las venas no se obtenían mas que embolias pulmonales y las pequeñas alteraciones equimóticas que se encontraban en la mucosa gástrica no podían ser atribuidas mas que á consecuencia de los trastornos atfíxicos producidos por las alteraciones

nes acaecidas en la circulación intrapulmonar. Cohnheim realiza la inyección en las arterias y para mas seguridad en las arterias coronarias del estomago y no ha podido producir mas que lesiones minimas de muy poca extensión principalmente en la mucosa y submucosa, estas pequeñas lesiones no tenían nada de necrobiosico eran mas bien pequeños focos equimoxicos. Esto es debido según ha demostrado el mismo Cohnheim á la disposición anatomica de las arterias que riegan la mucosa gastrica, estas no tienen el caracter de terminales pues se anastomosan extensamente unas con otras en el punto de su terminación y forman multitud de plexos uno de ellos que rodea al tubo glandular y se anastomosa por toda su superficie con el del tubo glandular vecino en estas condiciones se comprende la imposibilidad de producirse la embelia; en los casos encontrados por los citados autores intervendrian otras cau-



sas intercurrentes tales como lesiones anteriores en los vasos de la mucosa etc. etc.

B) Teoría de la trombosis - En esta teoría se puede repetir parte de lo ya dicho en la anterior. Sabemos que las arterias gástricas no son terminales y por lo tanto una necrobiosis por embolia no puede tener las dimensiones que de ordinario corresponden á la úlcera, pues el territorio regado, por cualquier arteriola, es mucho mayor. Este silogismo lo continua la anatomía patológica, en los casos de trombosis de las arteriolas gástricas observados en sujetos ateromatosos y en las ligaduras practicadas experimentalmente; en ambos casos la lesión es muy extensa, se presenta como una mortificación de la mucosa, que nunca tiene el aspecto de la úlcera. La genesis sería la misma que la de la embolia: por lo ya citado se comprende que la trombosis no es posible

tenga un papel primitivo en la formación de la úlcera redonda típica lo que sucede según Galliard, es que las arterias vecinas á la ulceración en algunas ocasiones se afectan de endoarteritis y por lo tanto sus paredes se hallan infiltradas por elementos embrionarios de neoformación obstruidas y aun destruidas por ellas. Este retraimiento y obstrucción de las arterias conduce á la formación en el contorno de la úlcera de una zona de insuficiente riego sanguíneo que contribuye á disminuir la vitalidad de los tejidos que ya se encontraban comprimidos por la infiltración embrionaria. En estas condiciones, la eliminación por macrobiosis ó la digestión clorhidro pepsica de ese territorio puede tener lugar, pero en este caso la trombosis actúa secundariamente. C). Teoría del extasis venoso y hemorragias intersticiales.— Rokitanski hizo jugar un papel preponderante en la producción de la ul-

cera al estasis sanguinea y aun á la simple lentitud de la circulación según él, cuando se verificase una de estas dos condiciones se producirían hemorragias intersticiales y infiltración de la mucosa por los globulos sanguineos constituyendo un infarto hemorragico que disminuiría la vitalidad de los tejidos en grado tal,, que serían digeridos por el jugo estomacal. Rindfleisch acusa como causantes principales de esta congestión á las venas gastricas, las cuales tienen escasas anastomosis y están provistas de una delgada vaina conjuntiva; con estas condiciones es facil se produzcan trastornos circulatorios. Ademas, cita el caso de un hombre muerto á consecuencia de hernia estrangulada, despues de haber tenido numeroso vomitos; en la autopsia encontró en la curvadura mayor un grave infarto hemorragico y una ulcera simple tipica ocasionada según él, por el infarto. Müller produce en conejos el estasis sanguineo en el territorio gastrico, ligando la vena porta. En

la autopsia se encontraron erosiones en dicha viscera. Las causas de equimosis en la mucosa estomacal pueden ser muy variadas. En los animales pueden producirse experimentalmente golpeando con fuerza la pared abdominal en la región gástrica, acaso la hematemesis que se observan en el hombre después de traumatismos en esta región, tengan este mecanismo. También se pueden producir y han sido descubiertas en muchos casos, cuando hay una gran tensión en las venas abdominales o dificultad en la circulación venosa; esto sucede en muchos estados patológicos, como por ejemplo, en todos los estados de asistolia en general, en los cuales como es sabido, existe una congestión venosa muy acentuada. Lo mismo sucederá cuando el obstáculo se encuentre en territorio de la vena porta como en el cáncer, en la cirrosis hepática etc. En una palabra, siempre que existan dificultades para el desagüe de las venas gástricas, se producirá una congestión pasiva mas o menos acentuada en el

estomago y secundariamente las erosiones hemorragicas que nos ocupan. Tambien han sido producidas estas á consecuencia de lesiones del sistema nervioso. Schiff y Brown Sequard han observado equimosis en la mucosa gastrica despues de una lesión en los cuerpos estriados, Charcot despues de la hemorragia cerebral, Ewald despues de la sección medular en la región dorsal ó cervical. Mas adelante se actuó sobre los nervios en vez de los centros. Wany Yjzerem discipulo de Talma y despues de Wan Aphuls terminaron ulceras gastricas seccionando el pneumogastrico. Ricardo de Llovellova, obtiene los mismos resultados seccionando simultaneamente los pneumogastricos y esplenicos. Hay que tener presente que los trastornos que producen estas lesiones no solamente serán basomotores sinotroficos y secretorios. Algunos autores han dado una importancia preponderante á las lesiones de origen neuropatico, particularmen-

te Gilles de la Tourette, el cual considera á la úlcera de estomago como una lesión trófica de origen nervioso, á lo menos en los histericos y compara esta lesión con una análoga que se presenta en el mal perforante plantar de los tabéticos. Para Gandy las toxinas diversas de origen infeccioso ó de otras clases, producirían el infarto hemorrágico de la mucosa estomacal. La producción de estos equimosis ó infartos, cuando se reúnen las circunstancias ya dichas, es cosa admitida: con lo que no todos están conformes es con que sean los causantes siempre y de un modo directo de la ulceración: se fundan en que estas equimosis suelen ser múltiples y la úlcera verdadera suele ser única; además si estos equimosis fuesen la causa fundamental, el mayor contingente de ulcerosos lo darían los enfermos crónicos del pulmón, los cardíacos, en fin, todos aquellos cuya circulación venosa reuniese las condiciones ya expuestas, en algunos de estos casos se observan úlceras gástricas

cuyo aspecto no concuerda ciertamente con la descripción típica de la úlcera simple. Estas ulceraciones corresponden por sus caracteres á las llamadas erosiones hemorrágicas.

La infiltración sanguínea en algunas ocasiones por sí misma, puede ser suficiente para producir la mortificación de la mucosa gástrica la mayoría de las veces sirve de causa ocasional, y si las condiciones anatomo-fisiológicas son favorables á la formación ulcerosa, esta se produce; tal sucede cuando existe con anticipación una gastritis hiperclorhidrótica con infiltración embrionaria por islotes mas ó menos extensos. En estas condiciones cualquier causa que actúe produciendo equimosis en la mucosa gástrica, será suficiente para coadyuvar á la formación ulcerosa y en éste sentido tiene la misma importancia un defecto de la inervación por neurosis ó lesión nerviosa, que una herida

por cuerpo extraño ó una congestión pasiva de aquella región ú otra causa cualquiera que produzca extasis venoso ó hemorragias intersticiales. De lo expuesto se deduce que todas las causas mencionadas actúan secundariamente y para que produzcan la úlcera simple, es preciso que encuentren otras causas que cooperen al mismo fin, tales como una secreción de jugo gástrico en el que la pepsina y el ácido clórhídrico, mas éste último, tengan un coeficiente muy elevado.

D) Teoría de la Anemia espasmódica - Sólo diremos cuatro palabras de ésta hipótesis porque se fundamente únicamente en suposiciones sin que ningún hecho positivo contribuya á darle valor cierto. Sus defensores Klebs y Axel Key admiten la contracción espasmódica de las arteriolas ó venillas; en el primer caso, se produciría una anemia en el territorio regado por la arteria espasmodizada y consecutivamente ó una necrosis por falta de riego sanguíneo ó una auto-digestión de aquel



territorio. Cuando la vena fuese la espasmodizada se producirían pequeños equímosis que conducirían á la ulceración como ya explicamos. Posteriormente se dijo que la contractura no radicaba en las fibras musculovo-vasculares sino en las ténicas musculares del estómago, particularmente en la muscular submucosa cuya capa es atravesada por los vasos antes de penetrar en la mucosa.

Con lo dicho anteriormente se comprende lo poco fundamentada que está esta teoría. Por <sup>otro</sup> lado se ve que para producir tales efectos, los espasmos tenían que ejercerse durante mucho tiempo y esto no es lo corriente. Además las capas musculares arteriales son de muy pequeña extensión para determinar la contracción que sería necesario para producir estos trastornos. Lo mismo podemos decir, y con mas motivo, de las venas y capa muscular.

E) Traumatismos exteriores. - Multitud de casos se encuentran en la literatura médica de úlceras gástricas consecutivas ó traumatismos sufridos en la región epigástrica ó sus proximidades; y si bien es cierto que en algunos de los casos publicados queda el convencimiento de que el traumatismo fué el responsable de la alteración acusada por el enfermo, en otros muchos surge la duda de que antes de sufrir traumatismo alguno existiese la enfermedad en estado latente y el golpe haya determinado la lesión, atribuyéndola á esto el enfermo, como frecuentemente ocurre en otros casos. Actualmente aparte del interés científico que pueda tener esta cuestión, es de gran importancia determinar si los traumatismos exteriores pueden producir ulceraciones, pues puede presentarse el caso de reclamar un obrero traumatizado y con síntomas de úlcera, ateniéndose á la ley de accidentes del trabajo, su incapacidad

temporal ó permanente.

Una atenta revista de las observaciones publicadas con el nombre de "ulcera traumatica" permite dividir las en dos grupos: en la primera categoría podemos incluir todos los casos en que inmediatamente después de golpes ó contusiones violentas en la región epigástrica han presentado los síntomas clásicos de las úlceras gástricas y que han curado en breve tiempo; observaciones de esta índole han sido publicadas por Berouet, Duplay, Loubé, Ritter, Wittneben Stern y Vanni; en todos ellos la curación ha sido completa (aparentemente) y en un plazo que varía de 14 días á seis semanas. Sin duda se trataba de ulceraciones traumáticas de la mucosa gástrica; pero ¿Quién puede afirmar que fuesen verdaderos casos de úlcera redonda?

Experiencias realizadas por Ritter y Vanni sobre animales, de-

muestran que fuertes contusiones ejercidas sobre el epigastrio pueden determinar alteraciones en la mucosa del estomago, consistentes en desgarraduras de la misma, extancamientos ó extravasaciones sanguineas en la sub-mucosa; lesiones suceptibles de curar en poco tiempo y que no pueden ser calificadas de verdaderas úlceras gastricas, pudiendo ser denominadas con mas exactitud "ulceraciones traumaticas" en el segundo grupo las condiciones son bien diferentes; se trata de individuos, que á consecuencia de traumatismos presentan los sintomas propios de la úlcera gástrica típica, incluyendo entre sus caracteres, la rebeldía á la curación, que hace cronica la enfermedad. La observación mas clasica de este asunto es debida á Potain. Tratabáse de una mujer de sesenta años, que inmediatamente despues de sufrir un traumatismo en la región epigastrica, empezó á tener molestias digestivas, vómitos etc. y algún

tiempo despues una hematemesis abundante. A su muerte demostró la autopsia la presencia de una úlcera gastrica que había determinado la bi-noculación del organo. Richardiere cita el caso de otro enfermo, que por circunstancias analogas á la anterior, padecía una úlcera ocho me-ses despues de sufrido el accidente. P. Müller cita otro observado cin-co años despues del traumatismo. Analogas observaciones han publicado Levig, Thieni, Stern, Dumény y F. Lavelle. W. Oattinger, recientemente ha publicado tres casos de esta naturaleza y por la exposición de los mismos parece poder deducirse que los traumatismos fuerón los unicos responsables, puesto que antes de ellos ningún trastorno digestivo ha-bian sufrido los enfermos; las contusiones no producirían mas que las lesiones ya descritas en la mucosa y otras circunstancias que enumera-remos transformarían estas lesiones pequeñas en úlceras gastricas.

Dada la situación del estomago, protegido por las extremidades anteriores de las costillas septima, octava, novena y decima izquierdas; de otra parte, cubierto por el higado, ademas de que como enseña la radiografía sus paredes estan en contacto siendo la cavidad virtual; se comprende que en estado de vacuidad se encuentra bastante al abrigo de las contusiones, pero cuando está distendido por los alimentos ingeridos ofrece una mayor extensión y por tanto es mas facil que una contusión, ó un golpe actue ya sobre su cara anterior, ya indirectamente sobre su cara posterior, al ser proyectado con violencia sobre la columna vertebral. Ademas de estas maneras de ser lesionado el estomago Longuet ha demostrado que cuando esta viscera se encuentra llena, una comprensión ejercida sobre él, distiende las paredes al maximun y estas pueden ceder y romperse por exceso de la presión ejercida sobre ella;

en estos casos la lesión suele asentar sobre la pequeña curvatura y se explica este hecho, suponiendo que el contenido estomacal sometido á una presión exagerada provoca el enderezamiento de la viscera y la distensión maxima se encuentra en este punto. La túnica interna sería la primera en lesionarse por ser la que sufre mayor presión; otra razón mas poderosa que la anterior explica el porqué las primeras lesiones se localizan en las vecindades del piloro y es su constitución anatomica mas debil en este punto que en el resto del organo, según Cavaillon y Leriche que han observado una rotura espontanea del estomago en una estenosis cancerosa del piloro en este punto donde se produce la rotura, existe una verdadera zona debil correspondiente á nivel de la pequeña curvatura hacia la linea medio gastrica; precisamente en este sitio se produce su rotura haciendo la insuflación en estomagos de cadaveres, con una

presión que apenas pasa de dos atmosferas. En algunas ocasiones excepcionales no es el traumatismo directo la causa de la lesión, sino un esfuerzo: encontrándose el estomago distendido por los alimentos es violentamente comprimido por los musculos abdominales contra la columna vertebral y al exagerarse la presión intraestomacal, provoca en el punto de menos resistencia un desgarró ó fisura de la mucosa gastrica. Cualquiera de los . . . mecanismos estudiados produce como maximun una lesión mas ó menos extensa ó intensa de la mucosa, pero son insuficientes para producir una ulcera estomacal sin el concurso de otras causas mas ó menos verídicas, ya sea una hiperclorhidria preexistente como quieren muchos autores, aunque nada hay que lo demuestre; ó un defecto en la secreción de mucus que al privar de su acción protectora á las paredes gastricas, las deja sufrir los efectos letales del jugo gastrico



hipotesis igualmente arbitraria; ó por ultimo según teoría emitida ultimamente por Katzemstein una disminución ó ausencia de una antifermento imaginario que neutralizarían los efectos digestivos de la secreción gástrica, y que en sentir de dicho autor sería segregado por la mucosa del estomago; teoría mas artificiosa que las anteriores. Algunos autores tratan de armonizar los hechos teóricos, con los que proporcionan el estudio de la fisiología y la observación clínica, único modo de poder formar una hipótesis racional y se explican la transformación de la herida de la mucosa en úlcera, por el mecanismo siguiente: admitida la mayor frecuencia de su localización en el píloro ó sus vecindades, según ya vimos, por su especial situación, provocaría un espasmo intenso de este esfínter y consecutivamente retención secretoria y alimenticia, este estancamiento estimularía en mayor grado la

secreción y la herida sufriría la continuada y perniciosa acción de esos jugos digestivos acumulados sufriendo una auto-disgestión que la transformaría en úlcera. Aunque esta teoría parece la mas racional, por estar mas acorde con nuestros conocimientos, no puede admitirse como definitiva puesto que existen úlceras traumáticas que curan en plazo breve y otras tardan mucho tiempo en curar y presentan los verdaderos caracteres de la úlcera péptica; siendo las mismas las condiciones es difícil explicar esta diferenciación, como no se admita alguna predisposición individual, ó alguna causa, todavía no bien conocida, que influya de una manera muy directa en su evolución, siendo por hoy muy difícil precisar si los traumatismos por si solos pueden dar lugar a la producción de úlceras.

Admitida la constitución de lesiones por traumatismos exteriores

y su posterior transformación en úlceras, se comprende que mas facilmente los causarán los traumatismos internos acaecidos por cuerpos que presentan aristas ó angulos agudos y cortantes, ingeridos eventualmente con los alimentos ó intencionadamente con diversos fines, aunque admira la tolerancia que la mucosa gastrica presenta para ser lesionada. En la literatura médica encuentrase el notable caso observado por ~~Marcel~~ en la persona de un marinero americano, que intentando hacer la suerte de tragar un cuchillo que había visto ejecutar á un juglar, se tragó una navaja abierta, animado por la facilidad con que la deglutió, engulló tres mas, de estas cuatro, tres fueron expulsadas con las deyecciones del siguiente día; seis días mas tarde volvió á tragar otros seis cuchillos y notó tanta molestía que hubo de ingresar en un hospital; aun tragó treinta y cinco cuchillos mas antes de morir: al practicar la

autopsia se encontraron hojas y mangos oxidados y distintas lesiones que no creo oportuno enumerar, pero en el estomago no se encontró vestigios de ulcera ni antigua, ni moderna. Otros muchos observadores publican casos semejantes sucedidos en enajenados y ninguno de ellos cita observaciones de ulcera. De ser ciertas estas observaciones se comprende la poca influencia que deben tener los traumatismos ocasionados por cuerpos extraños ingeridos y en la mayoría de los casos las heridas son mas á propósito para servir de puerta de entrada á los agentes infecciosos que para favorecer la producción de ulceras.

En el grupo de trastornos circulatorios, por ser el mas apropiado incluiremos la teoría de Bourget según este autor cuando se examina la mucosa estomacal en un individuo sano y vivo, llama la atención observar el espesory turgencia que puede alcanzar dicha mucosa, si exci-

tamos su secreción por un estímulo físico ó químico vemos replegarse la mucosa particularmente en la región de la pequeña curvatura por el mayor aumento superficial de la misma causado por la congestión que se produce. Si este estado congestivo se mantiene durante mucho tiempo podemos admitir que en los pliegues de la mucosa fuertemente comprimidos unos contra otros pueden producirse pequeñas ulceraciones por necrosis isquémica, cuanto mas dure este estado congestivo mayor y mas profunda sera la ulceración. Sucedería una cosa analoga á lo que frecuentemente ocurre con los que padecen hemorroides, en las fases de agudización de este enfermedad, observamos la producción de ulceraciones acaso por este mecanismo. Una vez constituida por necrosis la pequeña ulceración puede crecer al sufrir la acción subsiguiente del jugo gástrico. Esta teoría adolece del defecto de todas, explica bien la fase

inicial de la ulceración, pero no se dice el porqué en unos casos curan esas pequeñas lesiones apenas constituidas y en otros evolucionan formando úlceras típicas.

II) Teorias basadas en la gastritis. Cruveilhier explicaba la formación ulcerosa por medio de la gastritis, para él la erosión folicular representaba el primer periodo formador de la úlcera, esta lesión la conceptuaba como una úlcera incipiente agrandada por el llamado trabajo ulcerativo ó inflamación ulcerosa, esta teoría tiene muchos partidarios y ultimamente modificandola, la ha defendido Galland, este autor admite la influencia de tres factores en el proceso ulcerativo; la gastritis intersticial, la obliteración de los vasos y la acción digestiva del jugo gastrico. He aqui su exposición; las lesiones de gastritis intersticial, dice, se encuentran no solamente en el alrededor de la úlcera sino á distancia en aquellos puntos de la mucosa donde parece sorprenderse la úlcera en vías de formación; la lesión inicial está representada por la

48/  
acumulación de elementos embrionarios en la profundidades de la mucosa; cerca de la submucosa, estas formaciones crecen extendiéndose entre los fondos de saco glandulares en su continuo crecimiento llegan á atrofiar los tubos glandulares y acaban por invadir las superficies; despues se inicia en estos elementos neoformados una degeneración que transforma la celula embrionaria, en globulos de pus que quedan libres, al disgregarse dejan vacío el espacio que antes ocupasen, formandose una cabidad comparable á la que deja un absceso cuando se abre; este trabajo destructor se encuentra favorecido primeramente, por la retracción celular, después por la obliteración de estos mismos elementos, cuyas paredes infiltradas por las celulas embrionarias cierran el calibre é impide la circulación, constituyendo así una zona de anemia que hace mas facil la mortificación de los tejidos atacados por la gastritis intersticial; ademas, la ulceración se encuentra ayudada notablemente por el jugo gastri-



co que actua sobre los elementos anatomicos alterados y los destruye al digerirlos. Tal es su teoría, si á ello añadimos la hipersecreción clorhidrica frecuente en la mayoría de los casos y desconocida su existencia por Gallard, tendremos un motivo mas para explicar la producción ulcerosa por este mecanismo. Es una hipotesis no desprovista de fundamento y su autor se apoya en examenes histologicos practicados por Colomba en 51 casos de ulcera, por Laveran en uno y por varios del mismo autor.

III) Teorías basadas sobre el origen microbiano.- Boettcher, encontró numerosos microbios en las paredes de la ulcera y fundado en esto fué el primero que proclamo el origen infeccioso de la ulceración; Letulle se ha esforzado en demostrar el origen microbiano de la ulcera, para él, sería resultado de una infección localizada en la profundidad de la mucosa gastrica, los germenos morbigenos se implantarían en aquel punto; penetrando directamente por ingestión ó proviniendo de otro punto

cualquiera aunque fuese muy alejado sirviendoles de vehiculo en este caso, la corriente sanguinea. Esta teoría esta basada sobre hechos de observación clinica, anatomo-patologicos y experimentales. Letulley sus discipulos, han encontrado la ulcera simple de estomago despues de enfermedades infecciosas de todas clases: supuración de senos naxilares, viruela, linfangitis supurada etc. Brouardel, en la viruela. Millard, en la fiebre tifoidea Aigre, en la linfangitis supurada. Engel, Lang, Gallard en la sífilis y en otras muchas infecciones. En un caso de fiebre puerperal observado por Vidal, Letulle encuentra en el estomago ulceraciones hemorragicas, con los bordes tallados á pico y taponadas, por cuagulos sanguineos dos de ellas encerraban un gran número de microbios. Vidal y Meslay, refieren el caso de un joven que á consecuencia de haberse cortado un callo, sufrió abscesos cutaneos numerosos, la infección siguió su curso extensivo y el enfermo murió por causa de ella; la au-

topsia demostró además de numerosos focos purulentos en hígado, riñón etc. una úlcera típica en el estómago. Experimentalmente, se han producido ulceraciones de la mucosa estomacal por medio de cultivos bacilares, Chantemess y Widal inyectan en el estómago de un cobaya la cultura de un bacilo, que ellos creen ser el productor de la disentería, en la mucosa gástrica se producen equimosis y ulceraciones, estas últimas de igual aspecto que la úlcera simple; en uno de los casos citados, por estos, una de las úlceras formadas había producido una perforación gástrica. Los mismos resultados obtuvieron Charrin con el *B. pyocyaneus* Besançon y Griffon con el de la septicemia pneumococcica, Hatineano, con el cocobacilo y Wurtz y Lendet con el *B. lactico*.

Letulle introduce en el peritoneo del conejillo de India un cultivo puro de estafilococo piógeno dorado, en el estómago del animal encuentran equimosis y ulceraciones. Charrin ha observado en el estómago

de un conejo muerto por inyección de toxina piocianica, una ulcera de aspecto semejante á la que estudiamos. Dieulafoy cita, varios casos en los que la pulmonía se complico con gastritis ulcerosa, Bezançon y Griffon, han repetido experimentalmente esta lesión, sobre el cobaya. Enriquez y Hallion, las producen haciendo inyecciones hipodermicas de toxina diftérica, en la piel del vientre del mismo animal.

Fenton, en el último Congreso de Lisboa presentó una comunicación sobre la producción experimental del ulcus en el perro, este autor, administra durante dos ó tres meses, al animal, mezclado con su régimen habitual de carne de 50 á 200 c.c. (1) por día de cultivo de bacillus coli; en todos los casos se produjeron elceras en extremo parecidas á la ulcera simple. Pero hay autores que opinan que las ulceraciones causa-

-----

(1) En el original dice 2.000 c.c.

sadas por estos mecanismos, son consecutivas á las gastritis que primitivamente producen esos mismos agentes infecciosos, de manera que los germenés causarían una gastritis ulcerosa, despues las ulceras serían atacadas por el jugo gástrico sufriendo un principio de autodigestión. Otros atribuyen razonadamente á las toxinas la misma acción que si se tratase de venenos minerales ú orgánicos y afirman que las ulceraciones no se producirían con dichas toxinas en el momento que fuese posible suprimirles esa parte de acción venenosa y citan multitud de sustancias minerales ú orgánicas que causan efectos analogos. Ebstein cita casos de ulceraciones consecutivas á envenenamientos por el fosfóro: Filhène, G. Brouardel, las producen con ácido arsenioso. Jousset y Lefas, con tártaro estiviado. Overbek, Heilborn, Von Mehring, Charrin y Roger, Lilliet y Catalineau, con sales de mercurio. Silberman con ácido pirogallico. Aufrecht, con cantaridina y por último Stich experimenta con pto-

mainas extraídas de cuerpos en putrefacción. Otros explican la producción ulcerosa, por el efecto mecánico que el germen produciría, el microbio arrastrado por la corriente sanguínea, á la manera de pequeñas embolias, separaría en las venas submucosas del estomago y determinaría una trombosis que á su vez por el mecanismo ya explicado, produciría la ulceración; ya expusimos las marcadas dificultades para que esto pueda efectuarse.

IIII) Teoría de la necrobiosis de origen toxemico.- Gandt, ha sostenido que la ulcera simple es siempre consecuencia de una lesión necrótica de la mucosa y de las paredes del estomago de origen toxemico. Ya hemos visto como numerosos experimentadores obtuvieron ulceraciones empleando venenos de diversos órdenes, se comprende facilmente, que lo que menos influye es la naturaleza del veneno y su procedencia; ya citamos tambien multitud de observaciones de ulceraciones provocadas, por la in-

fección accidental, ó experimental. Tambien existen hechos demostrando la producción de las lesiones de que tratamos por verdaderos casos de autointoxicación Silvermann las producía quemando extensamente los tegumentos. Stokvis y Sokolof barnizando la piel; Fabre por inyección de sangre de uremicos y otros experimentadores suprimiendo algunos órganos de reconocida acción antitoxica, como el riñon, el higado, el cuerpo tiroides etc. Las alteraciones producidas por todos estos mecanismos serían las siguientes; infarto hemorragico, escara por necrosis de los elementos celulares, exulceración y por último ulceración verdadera. Estas ulceras toxemicas son temibles, según estos autores, por su tendencia á formarse al rededor de los vasos y por producir frecuentes perforaciones.

V) Teorías basadas sobre la autodigestión.- Diferentes autores han atribuido mas ó menos importancia á la acción del jugo gastrico, pa-

ra la producción de la úlcera, unos admiten que cuando cambia su composición en determinados elementos, puede producir por sí solo la lesión la mayoría solo le concede un valor mas relativo como veremos en la exposición de éstas doctrinas. De todos modos como en condiciones fisiológicas el jugo gastrico no ataca al estomago, ha sido preciso para explicar esta autodigestión, admitir dos órdenes de circunstancias.

A) Disminución en la resistencia de la pared gástrica.

B) Exageración del poder digestivo de los jugos segregados por el estomago.

Entre las primeras expondremos: a). Disminución de la alcalinidad de la sangre. Esta teoría ha sido defendida por Pavy, este autor afirma que normalmente no es digerido el estomago por sus jugos segregados, gracias á que la acidez de éstos es neutralizada por la alcalinidad de la sangre circulante, esta neutralización se verifica de continuo



pues si bien es cierto que la acidez del jugo gastrico actua constantemente, no es menos cierto que la sangre se renueva con mucha frecuencia y antes de que pueda ser neutralizada una porción de ella, ha sido sustituida por otra, de manera que hace imposible que el jugo actue sobre la mucosa que lo ha segregado y no la ataca mientras no presente pérdida de sustancia por otras causas. Pavy fundó su teoría sobre la experiencia siguiente; introducía un ácido diluido en la cavidad gastrica y no se producía alteración ninguna, ligaba despues una arteria de la pared del estómago de algun calibre y la ulceración se producía; como se comprende experiencia tal, es suceptible de otra explicación y ya hemos visto al tratar de la trombosis como se producian lesiones consecutivas á ligaduras vasculares. Conhein, partidario de esta teoría, invocan en apoyo de la misma el hecho de que los tumores del estomago no son digeridos por el jugo gastrico, á causa de que por ser muy vasculares, poseen un alto grado de alcalinidad; pero esto no es cierto, basta recordar lo fre-

cuentas que son las pequeñas y repetidas gastrorragias en enfermos que padecen lesiones tumorales de este órgano, cuya sangre dimana de ulceraciones repartidas por la superficie tumoral, sucediendo esto á pesar de la hipoacidez que frecuentemente acompaña á las tumoraciones del estomago. Ningun hecho practico fundamenta esta teoría, según lo que nos enseña actualmente la patología general parece logico suponer, que el mayor contingente de ulcerosos lo darían los enfermos neuroartríticos con gran retardo en la circulación; ademas, de antiguo se sabe que las capas superiores de la mucosa gastrica tienen siempre reacción ácida y Edinger ha demostrado de una manera directa que las profundas son ácidas tambien y esto es inconciliable con la teoría de neutralización continua por la corriente sanguínea. Samelson ha inyectado soluciones fuertemente ácidas no solo en el estomago sino tambien en el torrente circulatorio y no ha visto que se produjesen ulceraciones.

b).- Anemia general. Quinke y Daettwyber, producían en ulceraciones en la mucosa gastrica de un perro, abandonado despues el animal curaba rápidamente; haciendole repetidas sangrias, no solamente no curaba, sino que la lesión crecía. Silbermann, inyectó sustancias disolventes de los globulos rojos produciendo una notable disminución de hemoglobina, en el animal en que se realiza la experiencia, se desarrolla una ulcera; en algunos casos de los citados por dicho autor terminó por perforación. Fundados en estas experiencias admiten que las úlceras se producen á consecuencia de la menor vitalidad que disfrutaban las paredes gastricas cuando se altera la composición normal de la sangre, esta disminución en la vitalidad pondría á las paredes del estomago en condiciones aptas para ser atacadas por el jugo. Otros autores dicen que el mal estado en la nutrición general no puede influir en el desarrollo ulceroso.

so como no sea secundariamente , afirmando que en los ulcerosos con anemia que observamos en clinica, depende esta de las frecuentes hemorragias que se producen por causa de la ulceración.

c).- Anemia localizada. Aproposito de este punto ya tratamos al exponer las teorias de arteritis, trombosis y espasmo arterial y no insistiremos mas.

d).- Lesiones de la mucosa de diversa naturaleza, que tienden á disminuir su vitalidad. Estas lesiones conceptuadas hoy como una de los factores fundamentales para la producción ulcerosa, serán estudiadas mas adelante.

B) Exageración del poder digestivo del jugo gastrico.- Algunos autores encuentran la rotura de la compensación que debe existir entre las propiedades de la sangre y la acidez del jugo en el aumento de los

ácidos del mismo, puntualizando mas á medida que se conocía mejor el quimismo gastrico, fué necesario determinar que ácida era la causante de esta alteración y casi unánimemente fué señalada la hiperclorhidia. En efecto la hiperclorhidia coincidiendo, con la úlcera ha sido señalada por multitud de autores. En 1886 Riegel había reunido ya 31 casos de úlcera con hiperclorhidia, las mismas afirmaciones han hecho Schaeffer, Korzinski, Jaworoski, Ewald, Velden y Boas. Sin embargo, Hirsch y Ritter publicaron observaciones en las que la úlcera no iba acompañada de hiperclorhidia, Bouveret sometió estos casos á una minuciosa crítica y dedujo que la técnica empleada por estos autores, había sido defectuosa; pues la hipoclorhidria había sido admitida con un solo analisis, ó la comida de prueba empleada quizá hubiese sido deficiente. Con el entusiasmo que despertó esta observación, antes de ser conocida las observaciones de los anteriores autores, no es raro, que Riegel afirmase cate-

goricamente la continua existencia de hiperclorhidria coincidiendo con la ulcera. Edwald fundándose en varios casos de su observación personal, advirtió que en algunas ocasiones, ciertamente escasas, faltaba esta simultaneidad. Hayen y Lyon han publicado una estadística que esclarece algo este asunto, esta estadística comprende 26 casos de ulcera, en todos los cuales se hicieron exámenes del quimismo gastrico por el procedimiento de Winter; el resultado fué el siguiente.

10 casos de hiperclorhidria.

6 " de hiperpepsia general.

7 " " " cloro-organica.

3 " de quimismo normal ó casi normal.

Como se ve, aunque en la mayor parte de los enfermos existía un aumento de la potencia digestiva queda un pequeño contingente en los que su jugo era normal de manera que definitivamente no es posible admi-

tir la coexistencia de la hiperclorhidria con la ulcera simple. Estos casos negativos algunos autores altamente defensores de esta teoría los hacen corresponder á ulceras antiguas, en las cuales la hiperclorhidria habría desaparecido principalmente por los progresos de la gastritis, esta misma sería responsable de la hiperclorhidria durante su primer periodo, en el que hay hiperplasia de celulas bordantes, pero mas adelante adopta la forma intesticial y atrofia multitud de tubos glandulares dando lugar á la hipoclorhidria. Otro argumento en favor de la acción autodigestiva en el curso de la ulcera es el punto en donde asienta la lesión, en efecto, la ulcera solo se presenta en aquellos territorios en que el jugo gastrico puede dejar sentir su acidez y así vemos asentar ulceraciones en el cardias, en diferentes puntos de la superficie gastrica y hasta en la primera porción del duodeno, pero no la vemos á encontrar pasada la ampolla de Vater, punto en el que el jugo

pancreatico y la bilis neutralizan la acidez que pudiera presentar el contenido procedente del estomago; Pero es el caso que algunas veces se presenta la ulcera en el exofago y esta región se encuentra protegida de la acción del jugo gastrico, cuando así sucede admiten los defensores de esta teoría que una porción del jugo segregado por el estomago, es mantenida en contacto con las paredes exofagicas por encima del cardias, en virtud de la contracción espasmodica de dicho esfínter Debove y Renault, niegan que la autodigestión influya en la producción ulcerosa, si eso fuese positivo, la mayoría de las úlceras debían presentarse en la primera porción del intestino delgado, por ser la zona del tubo intestinal en donde el jugo reúne mayores aptitudes digestivas. Estos últimos autores emiten la hipótesis de que la ulcera pueda ser debida á germen microbianos cuyo cultivo solamente podría verificarse sobre un medio ácido; la idea es ingeniosa pero ningún hecho positivo



habla en su favor; Sin embargo es imposible negar la acción autodigestiva puesto que la mejor demostración en su favor es la curiosa complicación de la gastroenterostomía denominada ulcera peptica, después de esta operación se ha desenvuelto en algunas ocasiones en el yeyuno una ulcera simple; jamás en estado normal una ulceración de este orden aparece en semejante tramo intestinal, así mismo este accidente no se ha desarrollado más que cuando la operación fue hecha por ulcera nunca cuando se intervino por otras enfermedades; cáncer etc. También ponen en duda estos mismos prácticos el que la hiperclorhidria sea causante de la ulcera, más probable sería que la consecuencia de la ulceración fuese un aumento secretorio por el estímulo causado en la mucosa; sucedería algo análogo a lo que tiene lugar cuando se presenta una ulceración corneal, en este caso hay una gran hipersecreción lagrimal causada por la lesión de la cornea.

Con este mismo objeto Pawlow, cita la historia de un animal operado por su metodo en el que se desenvolvió una ulcera en el fondo de saco gastrico aislado, esta ulceración fué creciendo de tiempo en tiempo producía abundantes hematemesis y terminó produciendo una perforación seguida de peritonitis y muerte. Coincidiendo con el desarrollo de la ulcera se observó una hipersecreción creciente, que en los últimos periodos llegó á pasar en tres ó cuatro veces la secreción normal, despues de una comida de pan, en tanto que la secreción se producía por la influencia ~~xx~~ central la cantidad de jugo gastrico no estaba modificada, pero transcurridas dos horas, la cantidad aumentaba considerablemente, precisamente cuando la secreción del estomago se verificaría por escitación refleja y la hipersecreción tendería á una excitabilidad mas considerable del aparato secretorio, interesando, los nervios centripetos y sus

terminaciones perifericas. Soupault ha observado igualmente que en los enfermos afectos de ulcera pilorica, la resercción de la ulcera hace desaparecer á la vez la hiperclorhidria y la hipersecreción, esta observación tambien favorece á la teoría que atribuye esta hipersecreción á fenomenos vaso-motores cuyo punto de partida es la ulcera. Bourget dá mas importancia al sitio en donde asienta la lesión: una ulceración muy extensa pero situada en la corbadura mayor del estomago, modificaría ligeramente ó nada la ácidaez del jugo, por que queda libre la función pilorica, pero la mas pequeña escoriación que asiente en las cercanias de esta última región, alterará profundamente su función produciendose un retardo en la evacuación y un aumento en los grados de hiperclorhidria. Mikuliz, ha curado ulceras sin tocarlas, suprimiendo el obstáculo pilorico valiendose de la piloroplastia. Para

Doyen la estenosis del piloro, la hiperacidez y la ulcera son tres manifestaciones que dependen una de otra pero el trastorno pilorico parece ser el primitivo. Talma ha intentado reproducir estas manifestaciones experimentalmente, faradizando el neumogastro prolongadamente, para producir un espasmo pilorico y á conseguido determinar por este medio ulceraciones en la región pilorica, aunque no con los caracteres de la ulcera simple; pero Bouveret y Devie, en un estudio notable sobre la enfermedad de Reichman establecen la siguiente serie morbosa; hiperclorhidria, hipersecreción continua y ulcera redonda: estos terminos vuelven á ser modificados en su orden por Matheu, el cual admite al principio la hiperclorhidria, despues la ulcera, á esta sigue la estenosis incompleta, definitiva ó pasajera del pilory como consecuencia la ectasia, que á su vez es poderosa causa de hipersecreción. Clínicamente parece ser que la hiperclorhidria es anterior á

la ulcera en muchos casos, pero aun se ha establecido otro circulo en el que se admite la hiperclorhidria primeramente, despues y á consecuencia de esta la ulcera, la cual aumentaría la hiperclorhidria y la hipersecreción que á su vez actuarían sobre la ulcera y de esta manera se formaría un circulo vicioso; sucedería lo mismo que en la fisura de ano la constipación favorece la producción de la fisura y la fisura á su vez determina estreñimiento mas pertinaz, que impide curar espontaneamente á esta pequeña lesión. Sin embargo, por algunos ha sido expuesto el hecho de haber encontrado en algunos casos dos ulceraciones en el mismo estomago, pero en tanto que la una tenía tendencia marcada al crecimiento, ó se encontraba en un periodo mas algido, la otra se presentaba en vías de curación siendo las mismas las condiciones de existencia se explica dificilmente la diferente acción que el jugo de-

bía ejercer para no actuar sobre ellas con la misma intensidad y parece entreverse que alguna otra causa ó acción desconocida, tiene que obrar para mantener esta desigual evolución en los casos ya apuntados. Muy modernamente han sido realizadas experiencias de este genero por Albert Frouin. Este autor experimenta en perros á los cuales prepara del modo siguiente; secciona el estomago á nivel del cardias y del piloro cerrando despues estos orificios mediante dos planos de sutura una vez el estomago aislado en esta forma, se fija á la pared abdominal y se le hace una pequeña fistula; realizado esto, el exofago es unido al duodeno, no restando mas que habrír una pequeña comunicación entre el cardias y el tubo exofago-duodenal; en estas condiciones se comprende facilmente lo que sucede, los alimentos liquidos, penetran en el estomago por el orificio de comunicación establecido y una parte de ellos son vertidos al intestino por la misma vía. En estas condiciones el ani

mal presenta trastornos en la evacuación gástrica análogos á los que tienen los que padecen estenosis de píloro, es decir que presentan una evacuación incompleta y por tanto una estancación permanente de jugo gástrico y de los productos de la digestión, en el estómago. Realizado lo ya expuesto en un perro es sacrificado á los 37 días y practicada la autopsia; encontrándose, con que la mucosa gástrica se hallaba casi totalmente digerida. Pero precisaba determinar qué parte correspondía á la acción de la secreción gástrica y cual á la acción de los productos digestivos, en esta autodigestión; para ello se vale de perros preparados como ya dejamos apuntado, ó de pequeños animales á los que isla el estómago siguiendo el procedimiento de Heidenhain Pawlow. Veamos primero cual es la acción de la secreción gástrica pura, sobre la mucosa estomacal; como se comprende, esta acción variara se-

gún las condiciones de la secreción: variando la proporción de cloruro de sodio ingerido con los alimentos se puede variar á voluntad la cantidad de jugo gastrico y su proporción de ClH por este sencillo medio se pueden realizar experiencias en las condiciones de una secreción normal, de una hipo, ó de una hipersecreción. Los animales sobre quien experimenta son sometidos á un regimen compuesto de carne de caballo y arroz cocido con agua; añadiendo cinco gramos de sal por día á los alimentos de un animal de 20 k. de peso, se obtienen de su estomago unos 300 C.C. de jugo gastrico por 24 h. teniendo una acidez de 3 gr. 650 de ClH. libre. En estas condiciones el animal vive bien y su peso se mantiene; si se hace la recogida del jugo cada 24 h. y se le da una nueva comida inmediatamente despues el animal se grega de nuevo jugo gastrico seguidamente á la ingestión de la comida, pudiendo decirse que



en estas condiciones el estomago no se encuentra jamas vacío, pero á pesar de esta presencia constante de jugo gastrico en la cavidad del estomago, no se presenta ninguna alteración de la mucosa. Si en lugar de añadir cinco gr. de sal á la comida diaria añadimos 15 gr. la secreción se eleva á 500 c.c, por 24 h. con una acidez de 4,22 por litro el animal consume muchos mas líquidos y alimentos, su peso disminuye un poco durante los primeros días, despues se estaciona; al cabo de 15 días de seguir este regimen se nota que el mucus gastrico se colorea de pardo y con frecuencia se encuentra una gran cantidad de sangre en el jugo retirado. Si se deja sin vaciar el estomago del animal durante 36 á 48 horas la presencia de sangre en la recogida es segura. Para Frouin, esta hemorragia sería testigo de una ulceración desarrollada por la acción continua del jugo gastrico hiperacido, influyendo tanto su estancamiento como su hiperacidez; pues si en el mismo animal que

había presentado hemorragias se asegura la evacuación del jugo gástrico á medida que se produce, introduciendo por la fistula un tubo de cautchouc, se puede continuar ese mismo régimen por muchos días sin que provoque accidente alguno. Sometiendo al animal el regimen ya conocido pero suprimiendo toda adicción de sal, la secreción disminuye rápidamente y llega á hacerse nula hacia el 7º. ú 8º día y en estas condiciones puede quedar durante muchos días sin vaciar su estomago, sin que por esto sufra ninguna alteración; en uno de los casos la extracción hecha á los 8 días estaba formada por unos 850 c.c. de jugo gástrico encerrando mucho mucus y solamente 2,6 ClH. La introducción de ciertos productos tales como albumosas y peptonas, aumenta el efecto nocivo del jugo gástrico, así cuando se introdujeron dos gr. de peptona Witte en el estomago de un perro que recibía 10 gr. de sal diarios al cabo de 36 horas se retiraron de su estomago 1.700 c.c. de liquido

negruzco encerrando 2,17 de mucus, materias albuminoideas y hemateina insoluble, la acidez no era mas que de 0,985 probablemente por haber sido neutralizada por la sangre. Por estas experiencias puede deducirse que influye mucho mas la falta de evacuación, es decir la ectasia, que la hipersecreción, pues las lesiones se producen en aquellos animales de secreción normal ó hiperclorhidrica, cuando no se tiene la precaución de evacuar su estomago diariamente, pudiendo resistir la acción de jugos cuya proporción de CLH. sea muy grande siempre que esté asegurada la evacuación. Acaso mas influencia que la proporción de CLH. presentan los productos de la digestión de albuminoideos, pues su contacto durante 24 ó 36 horas ha sido suficiente en la mayoría de los casos para producir hemorragias. De todo este acumulo de hechos, puede deducirse logicamente que sin duda ninguna influye mucho mas en la pro-

ducción de la ulcera la exageración del poder digestivo del jugo gastrico, que la disminución de la resistencia de las paredes del estomago.

Hipergenesi de los elementos celulares de la secreción clorhidro peptica.- Korczinski y Jaworski señalaron la frecuente coexistencia de la ulcera con lesiones de gastritis hiperclorhidro peptica, estas lesiones han sido comprobadas posteriormente por Hayem y Lyon los cuales han realizado exámenes histologicos del estomago en 8 casos de ulcera simple . Han encontrado multiplicación de las celulas bordantes siete veces, en el 8º existía multiplicación de las celulas principales con tendencia á la atrofia de las celulas bordantes, existian lesiones bien manifiestas de gastritis intersticial en seis de estos casos; eran minimas en uno de ellos y faltaban por completo en otro Otros autores citan á observaciones parecidas y la tendencia actual es

admitir la coexistencia de la ulcera con una proliferación de los elementos clorhidropepticos, por esto el jugo segregado sería mas activo y podría ejercer con mas facilidad la pretendida autodigestión . Además de estas alteraciones, suele encontrarse una infiltración embrionaria muy densa de las tunicas musculares del estomago, particularmente al alrededor de la ulcera y por debajo de su fondo; independientemente de esto se suelen encontrar montones de elementos parecidos, diseminados por la mucosa; á su nivel las glandulas estrujadas han sido ya destruidas y algunas veces han llegado á desaparecer. Las paredes de las arterias y venas han sufrido la misma infiltración, la eliminación de estos pequeños montones forma, como ya dijimos, una especie de absceso evacuado espontaneamente, sobre cuya herida actúa el jugo gastrico con su potente y excesiva fuerza digestiva y produce la ulcera como explicamos en la teoría de la gastritis. Según esto todas las ulceraciones

son primero erosiones foliculares á las que hay que añadir en segundo termino la autodigestión gastrica; al principio esta pérdida de sustancia suele quedar limitada en profundidad y extensión, pero en algunos casos puede dar lugar á síntomas graves, por ser mas profunda que ordinariamente; por este motivo no está muy justificado el incluir estos casos en unidad morbosa diferente y formar un grupo aparte como hacen algunos autores, con estas ulceras detenidas por accidentes fortuitos, en la primera fase de su desarrollo.

De todo lo expuesto se desprende que la patogenia de la úlcera permanece desconocida, algunas causas parece pueden producir con mas facilidad que otras esta lesión, pero en modo alguno podemos determinar una de ellas capaz de provocar por si sola esta enfermedad, siempre es necesario que busquemos en su auxilio la intervención de otra ú otras que actuarían favoreciendo la acción de la primera. Las sinceri-

dad y el desinterés son condiciones capitales y de la mayor importancia para el observador, pero desgraciadamente ~~en~~ gran número de veces una interpretación preconcebida ó el cariño profesado á las ideas propias, hacen que se olviden de estas cualidades indispensables y solo se discorra en el sentido que de ante mano nos habíamos propuesto, solo de este modo se explica la sostenida defensa que muchos autores han hecho de algunas de las teorías ya expuestas y que tienen una dudosa acción en la enfermedad que nos ocupa. La patogenia de la ulcera á nuestro entender, no puede ser siempre la misma hasta tanto no se demuestre la especificidad de su producción y en unos sujetos serán primitivas las mismas causas que en otros solo serán secundarias y aun en otros estas mismas causas que tanto valor tuvieron en otras ocasiones solo serán extraordinariamente accesorias. Estas causas serían ilimitadas en número y producirían mas facilmente la lesión cuanto mas concurriesen y

mayor fuese su intensidad; modernamente Benton B. Turck, de Chicago, ha reunido habilmente las nociones patogenicas y ha instituido un metodo complejo para producir la ulcera gastrica; á la vez, inyecta y hace ingerir á cobayas y conejos culturas de colibacilo, ademas somete á estos animales al mismo tiempo á la acción del aire confinado y viciado, los sostiene con alimentos adulterados quimicamente, mezclados con sustancias capaces de lesionar la mucosa, fragmentos de hueso etc. pues bien, este autor observa que cuando actúan las causas en conjunto la ulceración sobreviene rápidamente, en tanto que cada causa actuando aisladamente sobre animales testigos, no produce ninguna lesión; además suprimiendo la acción de estas causas y sometiendo á los animales á un medio de vida mas favorable ha podido hacer constar despues de la muerte del animal ulceraciones gastricas completamente ci-



catrizadas. Esta teoría tiene la gran ventaja de no ser artificiosa y no limitar las causas que pueden intervenir en la producción de la ulcera siendo por tanto de una gran veracidad; es mas facil explicarse asi la patogenia, que no acudiendo á la forzosa producción de una lesión primitiva (embolia, trombosis etc. etc.) provocadora de la ulceración en todos los casos: se comprende facilmente, que en algunas ocasiones serán responsables de la ulcera, en otras coexistirán solamente con ella y en la mayoría de las ocasiones nos será imposible encontrar esa trombosis ó esa embolia responsable sistematicamente, como han querido hacerlas de esta lesión. Además para que actuen las causas con toda su intensidad precisa que encuentren un medio adecuado para ello, de donde una segunda condición de terreno, apliquese aquí la doctrina de la tuberculosis, el bacilo y el medio y aunque la causa no es especifi-

ca en el caso actual, como sucede en la tuberculosis, no por ello deja de ser menos importante. Ya hemos visto como un pequeño traumatismo ocasionado en la mucosa gastrica fortuita ó experimentalmente no tenía consecuencias y la cicatrización no se dejaba esperar, si las condiciones fisiologicas eran normales, sabido es y actualmente asi se admiten que existe una flora microbiana en el estomago, apesar de la pretendida acción antiseptica del ClH. poco importa que esta flora esté compuesta de tales ó cuales basilos, micrococos ó sarcinas, para el ejemplo que tratamos de poner, suponiendo que existiesen en cantidad y con una virulencia exaltada, por cualquier causa, podría suceder que al implantarse en el pequeño traumatismo causado anteriormente produjesen una pequeña ulceración; si el individuo era resistente, facilmente podría ser vencida ese principio de ulcera, pero si se trataba de un or-

ganismo debilitado ó enfermo anteriormente sin medios para vencer esta infección, la lesión avanzaría rápidamente, mas todavía, si el supuesto sujeto estaba sometido á malas condiciones higienicas, ó ingería alimentos mal masticados que actuasen mecanicamente sobre la operación y obligasen á el estomago á un aumento en sus contracciones para librarse de ellos, ó estos alimentos ingeridos llevasen consigo multitud de germenos de la putrefacción etc. á la vez que toxinas de diferentes índoles, ó se reuniesen todas estas causas; logico es suponer que la ulceración crecería, el organismo se defendería. En este caso la defensa estaría constituida por el vomito, el círculo de tejido escleroso que rodea la ulcera para impedir su propagación etc. en estas condiciones la curación sería bien difícil, la regresión se obtendría poco á poco según fuesemos suprimiendo estas causas que por si solas nada hubiesen producido y aun es dudoso hubiesen ejercido su acción patogena si el

sujeto hubiese reunido condiciones apropiadas de resistencia. Por otros muchos mecanismo se puede explicar la producción ulcerosa, sin necesidad de recurrir á la socorrida acción microbiana y probablemente en cada caso actuarán causas quizá distintas y algunas indeterminadas. Esta es la explicación patogénica que á nuestro juicio satisface más, pues por de pronto reúne la ventaja de ser muy dilatada y explicar la producción ulcerosa en aquellos casos que esta era imposible, por admitir necesariamente la acción de causas que si bien se encontraban la mayoría de las veces faltaban en algunos casos, tal sucede por ejemplo, á la hiperclorhidria y sabido es que para admitir una causa como absolutamente cierta, precisa encontrarla siempre y esto hasta hoy, no ha sido posible con ninguna de las muchas que ya hemos expuesto.

## A N A T O M I A P A T O L O G I C A

---

Haremos el estudio de la anatomía patológica refiriéndonos solamente á la úlcera ya constituida, dejaremos las que hemos concepuado formas primitivas de la misma (exulceratio simplex, gastritis hemorrágica, neumocócica etc.) puesto que aun es litiginoso que correspondan á la misma unidad patológica. Situación..- La úlcera simple puede asentar en cualquier parte del estomago, sin embargo, presenta predilección por la pared posterior, la pequeña corbadura y la región pilórica; la gran corbadura y el cardias suelen quedar libres la mayoría de las veces. Brinton, estudió la localización de la úlcera en 220 casos y encontró 42 % en la pared posterior, 26 % en la pequeña corbadura, 156 %

en el piloro, 4,9 % en la pared anterior 2,4 % en la gran curvadura y 2 % en el cardias. Esta distribución es distinta para K. Pel el cual admite la mayor frecuencia para las localizadas en la pared posterior, según las proporciones siguientes; Pared posterior 42 % , curvadura menor 26 % piloro 15 % pared anterior 4,9 %, curvadura mayor 2,4 % y cardias 2 %. Nolte dá la siguiente escala de relaciones según el sitio de implantación; en la gran curvadura 22 %, en región pilórica 13 %, en pared anterior 3 % en pared posterior 2 %, y en el cardias 1 %. Soupault admite la existencia de la ulceración en las vecindades del piloro en un 76 % de los casos.

Número..- En este caracter lo mismo que en otros muchos nada absoluto se puede afirmar, la mayoría de las veces se presenta una sola, muchas hay dos, sobre todo en enfermos antiguos pudiendo encontrarse accidentalmente cinco ó mas en diferente evolución; de mayor rare-

za son los casos en que hay mas de cinco ulceraciones, sin embargo Lange cita un caso en el que dice "Al lado de la ulcera perforante encontrábanse repartidas por toda la pared del estomago no solo una multitud de cicatrices de diversas formas y tamaños, sino tambien un número tan grande de úlceras sin cicatrizar ya circunscritas á la mucosa, ya penetrando hasta la capa muscular, superficiales, perforantes, ó en forma de embudo, que tuve que renunciar á contarlas". Tambien son muy frecuentes la existencia de una ulceración y una ó varias cicatrices, Brinton admite esta proporción: en un quinto de los casos, existe mas de una ulcera en 97 casos de ulcera multiple 67 presentaban 2; 16 tenían 3; tres casos ofrecian 4 en 2 se encontraron 5 en cada uno; en los otros 4 se pudieron contar un mayor número. S. Fenwick en 867 casos ha encontrado una sola ulcera en el 80 %; en 12 por % existian 2

y los casos en que pudo contar 3 ó mas no pasaron de un 8 %.

Dimensiones. - Comunmente tiene la dimensión de una moneda de cincuenta centimos, á una de dos pesetas, pueden ser mucho mayores. Cruveilhier observó una, que medía 16 centímetros de largo y 8,5 centímetros de ancho y Habersohn ha escrito un caso en que el proceso ulcerativo comprendía toda la extensión del piloro al cardias, pero estos casos deben ser conceptuados como excepcionales. Una vez estudiados los caracteres que pueden ser aplicados á las ulceraciones en general, parece oportuno establecer una separación entre la úlcera reciente y la antigua; aunque á primera vista parece que esta división no tiene fundamento, puesto que la enfermedad siempre es primitiva varían tanto sus caracteres macroscópicos y estructurales según la fecha de la lesión, que aunque no sea mas que para facilitar su estudio se puede aceptar



dicha división. Úlcera reciente. Está constituida por una pérdida de sustancia mas ó menos redondeada, de bordes recortados; algunos autores comparan la pérdida de sustancia á un orificio hecho con sacabocados, cuando los bordes de la úlcera son claramente tallados á pico se pueden distinguir por su orden las diversas capas del estomago, desde la mucosa á la serosa peritoneal; tambien se puede observar que su diámetro es menor según se acerca á las capas profundas, cuando son concentricos los círculos destructivos de las diferentes capas, vista por arriba la ulceración, resulta infundibuliforme; otras veces se presenta adoptando una forma mas alargada, ó su eje en vez de ser perpendicular á su superficie se hace mas ó menos oblicuo. En una úlcera reciente en vias de crecimiento, las tunicas gastricas se distinguen claramente unas de otras, particularmente la capa muscular constituida por

fasticulos rosaceos los cuales pueden aparecer constituyendo el fondo de la ulcera ó formando parte de sus paredes. La ulceración puede ser mas ó menos profunda y algunas veces llega á interesar todas las capas del estomago incluyendo la serosa, que en muchas ocasiones está perforada en un solo punto; otras veces no se ve con absoluta claridad en el fondo de la ulceración un vaso abierto responsable de hemorragias fulminantes que muchas veces son causantes de muerte. En el caso que estudiamos de ulcera reciente, suele ser una arteriola de la <sup>b</sup>sumucosa, ó con menos frecuencia de las subserosa, la sección vascular es limpia y la luz del vaso permanece abierta probablemente por el proceso de endo<sup>g</sup>teritis ya descrito; De este modo se comprende que puedan ser causantes de grandes hemorragias, pequeñas lesiones vasculares. Su forma ya dijimos suele ser circular, pero en algunas ocasiones se han visto al-

gunas que adoptaban una disposición lineal, otras veces ovalada ó de bordes anfractuosos recordando la forma de una islita. Hasta hace poco tiempo se asignó como característico de la ulcera simple aguda, el no existir casi modificación en las capas gástricas ni aun en los sitios que la rodeaban; esta falta de reacción inflamatoria ha sido negada por Soupault el cual ha hecho notar que existe siempre y que según la infiltración de los bordes de la ulcera, esta puede carecer de mayor ó menor profundidad; pues el aspecto de la ulceración varía considerablemente según se observe en una autopsia ó durante la vida. Durante las laparotomías realizadas para obtener la curación de esta enfermedad, se ha podido observar algunas veces que la pared gástrica en la vecindad de la ulcera, se encuentra tumefacta y algunas veces puede causar á la vista y aun al tacto, una impresión parecida á la del cancro. Sus bordes son casi siempre rojos é infiltrados de sangre y presentan pequeños

equimosis. A nivel de la serosa puede hacerse notar en casi todos los casos un depósito fibrinoso mas ó menos marcado, resultante de la inflamación peritoneal localizada en aquel punto; aunque algunos autores afirman que el fondo de la ulcera simple, puede estar formado por alguna viscera en los casos de intensidad marcada y evolución rápida, parece mas propio, por ser mas frecuente, incluir estas observaciones en la Ulcera cronica. La forma descrita anteriormente puede durar algunos años sin llegar á cicatrizar, cuando esto ocurre su aspecto se modifica sensiblemente. Sus bordes se espesan y forman un relieve mas ó menos indurado que rodea á la ulceración formando una especie de valla; su fondo es menos claramente excavado de color grisaseo, granuloso, y no se distingue con claridad el tejido de la túnica estomacal ó del organo que le forma: las paredes son menos talladas á pico y es

mas difícil distinguir las tunicas por las que está formada; cuando se trata de seccionar con un cuchillo una de estas antiguas ulceras, se nota una gran resistencia al corte, los bordes son blancos de aspecto esclerosico ó indurados, por razón de estos caracteres ha sido denominada esta forma de ulceración con el nombre de "Ulceras callosas". Su tamaño suele ser considerable, mayor que una pieza de cinco pesetas. Cuando la perforación no es completa el fondo está formado por el peritoneo muy espesado, de aspecto blanquecino y resistente; cuando la ulceración ha llegado á destruir también esta capa serosa el fondo puede estar formado por alguno de los órganos vecino, lo mas frecuentemente por el hígado, pancreas ó vesícula biliar. Las adherencias peritoneales son sólidas y frecuentemente espesas á nivel de la lesión formando una especie de capa externa á la ulcera y son causantes de adherencias entre el estomago y los órganos vecinos; estas adherencias y neoformaciones

constituyen una masa indurada y resistente mas ó menos voluminosa, bastante grande algunas veces, para poder percibirla por palpación abdominal, cuando asienta en sitio apropiado. Las pequeñas arterias correspondientes á territorios cercanos á el sitio donde asienta la ulcera cronica son atacadas de arteritis y cuando la ulceración llega á afectarlas á transcurrido el tiempo suficiente para que se realice la oclturacion; no sucede lo mismo con las arterias de mayor calibre las cuales cuando cercanas á la lesión, por el proceso de arteritis del que tambien participan puede originarse la formación de pequeños aneurismas que se abran en el fondo de la ulcera y causen hemorragias muy temibles. Omitiremos el estudio de las demas complicaciones (peritonitis, estenosis, estomago binocular etc etc.) puesto que su estudio no corresponde ciertamente ál objeto que nos proponemos.

ESTUDIO HISTOLOGICO

Úlcera reciente - Hayen y Lyon han tenido ocasión de estudiar una úlcera perforante de marcha rápida. La mucosa aparecía cortada á nivel de la pérdida de sustancia, inclinándose un poco en su lado mas elevado; la pared de la ulceración está constituida principalmente por la capa celulosa sumucosa muy espesada, en la parte profunda solo hasta una altura muy pequeña la ulceración correspondía á la capa circular de la túnica muscular. El fondo estaba formado por la capa longitudinal de dicha túnica y por la túnica serosa, toda la superficie ulcerada encontrábase recubierta de una capa extraordinariamente fina de tejido mortificado reducido á una sustancia granulosa que aparecía teñida de violeta por la hematoxilina. El tejido intersticial de la mucosa

sa es asiento de una infiltración embrionaria que muy pronunciada á nivel de los bordes, disminuye progresivamente, á medida que se separa de la ulcera, aunque sin desaparecer completamente. El epitelio se conserva hasta pequeña distancia del borde de la ulcera. En proximidad de este se ve la mucosa desgarrada; las glándulas pierden primero su cuello, y despues quedan reducidas á su fondo de saco, en las porciones glandulares persistentes cerca del borde de la ulcera y en la que aun estando proximas, no han sido afectadas por el proceso, puede apreciarse que las celulas principales se encuentran proliferadas y aparecen muy distintas y fuertemente teñidas por los reactivos; las celulas bordantes se tiñen con gran dificultad y sus contornos son borrosos. La muscularis mucosae suele hallarse poco afectada, la submucosa suele ser la que forma gran parte de la pared de la ulcera; á este nivel aparece



formada por tractus fibrosos poco apretados, en cuyas mallas existe un edema considerable y un número escaso de células conjuntivas ó embrionarias, unas alargadas irregulares y con prolongaciones, redondeadas y con un protoplasma abundante las otras. Estas células van haciéndose mas numerosas á medida que nos aproximamos á la superficie ulcerada. La túnica muscular encuentrase infiltrada (á nivel del fondo de la ulcera) por gran número de elementos embrionarios. Para unos autores, la infiltración embrionaria es secundaria á la ulceración; otros, fundándose en algunos casos de ulcera recién iniciada, en que aquella era muy pronunciada, admiten una abundante producción de elementos embrionarios antes ó en el mismo momento de la formación ulcerosa. Las mismas dudas ocurren al tratar del estado de las paredes vasculares; la mayoría admite que se encuentran sumamente infiltradas de tejido

embrionario; otros afirman que las modificaciones experimentadas por las mismas serían bien escasas. Úlcera crónica. La característica de la úlcera crónica es la organización del tejido embrionario, el cual se hace fibroso y forma tractus esclerosos, responsables de la induración que señalamos al tratar de los caracteres macroscópicos. La mucosa aparece espesada y contribuye de este modo á formar el rodete que cerca la ulceración; alguna vez se encuentran glandulas alargadas tapizadas de epitelio cilindrico, en la parte profunda de algunas de ellas encuentranse dilataciones quísticas que dan á la lesión aspecto adenomatoso; lo frecuente es que la muscular sumucosa limite esta producción adenomatosa, pero en algún caso traspasa estos limites y aun invade las tunicas subyacentes, tratándose en estos casos de verdaderos epiteliomas cilindricos correspondiendo casi siempre, á procesos evolutivos de úlceras crónicas en epiteliomas. Las arterias son atacadas

de endoarteritis vegetante que llega en muchas ocasiones á obliterarlas se produce de este modo como dice Gallard, al rededor de la ulcera una zona de desvascularización, si bien favorable para la hemostasia, perjudicial puesto que contribuye á la extensión progresiva de la lesión.

S I N T O M A T O L O G I A

El síndrome morbosó de la úlcera gástrica es en extremo variable ya vimos como en algunos casos constituye esta lesión una sorpresa de autopsia, en otros muchos se descubren cicatrices correspondientes á úlceras que existieron: sin que el sujeto notase molestia ninguna durante la vida y en algunos no menos frecuentes el paciente se alarma y acude al médico, por haber sufrido una hematemesis de mas ó menos abundancia, sin que antes de este accidente hubiese percibido molestias de ningún género. Al lado de estos casos latentes se encuentran esas otras formas de sintomatología abundante y ruidosa, que no dejan lugar á dudas acerca de la existencia de la ulceración. En la mayoría de los libros desgraciadamente, solo se encuentran bien descritos estos casos que corresponden á lo que pudieramos llamar "síndrome ulceroso" en la

practica estos alternan con otras formas atípicas y á veces solo por la intensidad ó magnitud de un sintoma tenemos que llegar á asentar el diagnostico de ulceración. En el estudio de los sintomas presentados por estos enfermos parece demas utilidad no aceptar la división que hacen muchos en síntomas objetivos y subjetivos, pues este modo de proceder daría lugar á gran número de repeticiones puesto que existen muchos como el dolor, los vómitos etc. que reunen los dos caracteres y por esto resulta mucho mas cómodo estudiar cada síntoma aisladamente, englobando en un grupo aquellos que tienen una importancia secundaria, pero que precisa conocerlos por que siempre sirven de complemento y aun algunas veces deciden en los casos complejos á formar el diagnostico de ulceración.

Esta clase de enfermos suelen ser jovenes (ya indicamos la

edad mas frecuente) por regla general presentan trastornos dispepsicos antiguos correspondientes, según algunos, á la hiperclorhidria. El apetito alguna vez está aumentado, en la mayoría se encuentra disminuido, aunque es necesario hacer una distinción entre la falta real de apetito que tienen muchos de estos enfermos y el miedo á comer, por librarse de los dolores, que tienen otros; lo cierto es que por una u otra causa el régimen alimenticio se hace deficiente.

No todos los alimentos son igualmente tolerados los de mas facil digestión y menos residuos son los que originan menos molestias, por el contrario, los muy condimentados, irritantes ó de difícil digestión son los que mas apenan al enfermo. La sed frecuentemente está aumentada. La lengua presenta amenudo los bordes enrrojecidos y las papilas de la punta erectas, la base puede presentar alguna capa saburral. El enfermo

no suele tener fiebre, salvo en los casos de complicaciones (perigastritis, perforación etc etc.) Algunos autores han querido describir una facies ulcerosa fundándose en la anemia y dolor que padecen estos enfermos; dicen que el sufrimiento continuo produce una fisonomía especial, esto unido á el color palido que presentan por las continuas pérdidas sanguíneas y á el grado acentuado de desnutrición en que se encuentran por la pequeña cantidad de alimento que toman y por los vomitos que sufren de continuo, daría por resultado una facies en extremo característica. Pero se comprende que la inconstancia de algunos de estos síntomas harán variar los caracteres de las facies y son muchas las enfermedades del estomago que producen vomitos y dolor. En algún libro se cita como caracter diferencial importante entre el ulcus y el carcinomagastrico, el color del enfermo, en el cancer es un color pagizo terroso y simplemente blanco, de anemia, en la ulcera; este

caracter tiene una pequeña importancia y solo en algun caso especial puede adquirirla. Lo del color pajizo en los tumores epiteliales malignos es cosa bastante admitida, no obstante no conceptuada como segura puesto que existen casos de tumoraciones malignas en los que el enfermo nada hacía sospechar por su color, los ulcerosos con pérdidas sanguíneas presentan unos, un color pálido blancuzco, conceptuado como típico, pero al lado de estos casos se encuentran otros en los que su color terroso pajizo no se distingue del que presentaría un carcinoma dependiendo esta diferencia de matiz de la cantidad y coloración del pigmento cutáneo que posea el individuo; la pérdida de sangre no hace mas que exagerar los caracteres que en estado fisiológico observamos en la coloración de los distintos individuos. Cuando recae esta enfermedad en muchachas jóvenes suele ser frecuente que la ame-



norragia, producida por la anemia (si existen hemorragias) y por el defecto de alimentación, así se explica que en estas enfermas se haya podido confundir esta enfermedad, algunas veces, con la clorosis. Las cefalalgias han sido señaladas por muchos autores, pero su poca frecuencia restringe mucho el valor que pudiese tener este sintoma. Las funciones del intestino, son perezosas, el estreñimiento es la regla alguna vez puede intercalarse alguna deposición ~~diarreica~~, pero no es lo general y en estos casos no es muy desacertado sospechar que se trate de una deposición sanguínea. Al lado de este grupo sintomático hay que estudiar otras manifestaciones más importantes por sus caracteres y por su constancia, empezaremos por

El dolor- El dolor es un sintoma muy importante en la úlcera gástrica, aunque hemos dicho que su importancia no es tan capital que cuando hay ausencia, nos creamos precisados a negar la existencia de

la ulcera. Sabido es lo mucho que alarma este sintoma y es de observación frecuente el hecho de creerse sanas personas que aunque sufren otras muchas molestias no tienen dolores y viceversa, otros muchos pacientes se creen gravemente enfermos por sufrir dolores intensos aunque su enfermedad es de una gravedad nimia. La causa inmediata del dolor es la alteración material, ó el trastorno funcional de los nervios sensitivos; alteración material de una extensión mayor ó menor de nervios ~~que~~ existen en todos los casos de ulcera, y por tanto se comprende que el dolor es sintoma frecuente. El dolor puede ser espontáneo y provocado. Empezaremos por el primero, Brinton en su magnífica descripción, indica como caracteres esenciales del dolor causado por la ulcera gastrica, el ser paroxístico, intenso y localizado. En los casos típicos se presenta en forma de pinchazos ó calambres que atormentan atrozmen-

te al enfermo, los cuales le comparan con el que produciría un hierro al rojo atravesando el estomago, la mordedura de un perro, una herida ó ulcera acabada de cauterizar y con menos frecuencia una espada que pasando por el epigastrio los atravesase de delante atrás. En alguna ocasión existe ausencia absoluta de este sintoma. y en otras queda reducido á una sensación de tensión, de pesadez, ó á lo sumo de contusión en la región gastrica y toracica inferior. Referente á su producción se presenta caprichosamente y sin causa ninguna en algunos enfermos, en los casos típicos el dolor aparece por crisis ó paroxismos inmediatamente despues de ingerir alimentos y son de tanta mayor intensidad cuanto mas irritante haya sido la sustancia ingerida; por este motivo los alimentos fuertemente condimentados, el vino y las bebidas calientes etc. son las que producen mayores molestias, autores hay

que dan mas importancia en la producción del dolor á los agentes térmicos que á los mecanicos, entre los primeros los alimentos frios causarían dolores mas rápidos y mas intensos que los calientes, ya en estado normal la mucosa gastrica resiste mejor las temperaturas altas que las bajas, ademas de que cuantitativamente se toma menos de los primeros que de los segundos. En otras ocasiones este dolor alcanza su mayor intensidad cuando la digestión llega á su punto culminante y desaparece cuando el contenido gastrico pasa al duodeno, ó es expulsado por medio del vomito; otras veces el dolor se produce tardíamente de media á una hora despues de haber comido, algunos practicos han querido sacar consecuencias de este sintoma para fijar la situación de la ulcera, el dolor sería tanto ó mas tardío cuanto mas proxima al píloro se encuentre la ulcera, el hecho de producirse dolor inmediata-

mente despues de tomar alimento es un indicio para admitir que la ulceración pueda asentar en el cardias. Dejando esta suposición probable aunque no confirmada, lo cierto es que muchas veces el dolor es tardio cuando ya nada queda en el estomago y entonces hay que atribuirlo á la hiperclorhidria con-comitante, la mayoría de las veces con ulceración, por este mismo motivo en algunos enfermos que nunca han tenido dolor despues de comer se presentan molestias muy acentuadas en ayunas ó durante la noche motivadas por la secreción extemporanea de un jugo hiperacido.

Los paroxismos dolorosos pueden ser tambien producidos por la distensión de las paredes gastricas determinadas por gases, en otras ocasiones son provocadas por alteraciones que afectan al sistema nervioso por una pena, por cansacio etc. En la mujer suelen coincidir

estos paroxismos con la época del periodo menstrual. Referente á su localización nada fijo puede afirmarse tampoco, lo mas frecuente es que se localice en el epigastrio ó en la espalda; amenudo irradia á esta desde el estomago y en ocasiones estas irradiaciones alcanzan á regiones superiores de torax, á región interescapular y menos frecuentemente llega á los brazos pero como hemos indicado el dolor punzante, agudo ó en barra con un punto esternal y otro raquideo son los mas característicos. La localización del dolor puede tener alguna importancia para determinar el sitio donde asienta la ulceración, así suele admitirse que el dolor localizado á la espalda se presenta cuando asienta la ulceración en pared posterior, el dolor en el hipocondrio izquierdo indicaría la existencia de la ulcera en región del cardias y en el hipocondrio derecho, en la región pilorica; así mismo tiene

importancia relativa para el mismo objeto la relación que hay entre la postura del enfermo y el dolor, comunmente los que padecen de ulcera situada en la pared posterior se encuentran mejor echados sobre el vientre, los que la tienen en pared anterior experimentan algún alivio cuando adoptan la posición en decubito dorsal, cuando asienta en el piloro la posición preferida es el decubito lateral izquierdo y cuando en el cardias, el lateral derecho. claro es que estos datos no son de una certeza absoluta. Sea la que quiera su localización y aun siendo varias, como pueden en ocasiones suceder, el dolor ulceroso se circunscribe casi siempre á una zona muy limitada que el enfermo señala sin dudas. En un gran número de enfermos que no acusan dolor ó lo tienen poco manifiesto, suele ser producido ó aumentado por medio de una palpación realizada con cierta fuerza. Autores hay que afirman

la imposibilidad de producir estos dolores, aun realizando una energica presión, en los intervalos de calma que disfruta el enfermo; por el contrario, la presión aumentaría de un modo extraordinario el dolor cuando ya de antemano lo tuviese el enfermo antes de someterle á esta exploración. Según esto los enfermos que acusan una hiperestesia á la palpación del hueco epigástrico fuera del abceso de dolor espontáneo, son para los defensores de esta doctrina, ulcerosos que tienen con comitante con este proceso algún otro ya se trate de una perigastritis y es el peritoneo inflamado el que protesta á la palpación, ya sea un neuropata que padezca á la vez esta enfermedad. Pero, lo cierto es que en un gran número de enfermos que no tienen dolor en el momento de la palpación, este puede ser provocado y en muchos de ellos no existen ninguna de estas causas á que podamos atribuir su produc-



ción, es pues á nuestro modo de ver de bastante importancia este dato y puede explorarse en el epigastrio y en la región dorsal. El primero se produce comunmente en la linea media desviandose en algunas ocasiones hacia la izquierda y menos frecuentemente hacia la derecha, este dolor provocado puede el enfermo circunscribirlo bastante bien y suele asentar á la altura del apéndice xifoides, cuando el estomago ocupa su posición normal, cambiando de posición entre-la ~~posición direc-~~ ta con los cambios patológicos del mismo, siendo lo mas frecuente que el dolor se presente en puntos mas inferiores, puesto que el descenso del estomago suele ser corriente en esta clase de enfermos. En algún caso no se trata de un punto doloroso circunscrito, sino de una zona mas ó menos extensa; pero aun en este caso se mantiene con mas intensidad en el punto que ya hemos indicado. El dolor parece producirse

mas intensamente cuando la ulcera asienta en la pared anterior del estomago. El dolor dorsal á la presión ha sido indicado primeramente por Boas, el cual le dá una importancia capital, según dicho autor se presenta en un tercio de los enfermos atacados de ulcera, para que constituya un sintoma valioso precisa estar situado en un punto constante que corresponde al lado izquierdo de la columna vertebral junto al cuerpo de la dozava vertebra dorsal, este punto lo mismo que el epigastrico puede variar algo cuando el estomago cambia de posición. muchos autores niegan el valor extremado que Boas ha querido dar á este sintoma, no solo para el diagnostico sino para el tratamiento, y aun algunos llegan á no concederle la menor importancia. Sincaer en estos extremos, cosa muy frecuente en medicina, creemos que el valor real de este sintoma no solo no es despreciable, sino que en casos

dudosos, puede servir de complemento para inclinar á la suposición de una ulceración cuando va acompañado de alguno ó algunos otros signos que indiquen así mismo como probable la ulceración. Pero de esto á querer medir su intensidad con matemática exactitud por medios de aparatos especiales (algesímetro) y de un elemento como el dolor tan variable de unos sujetos á otros y que tanto depende de condiciones individuales, querer sacar conclusiones fijas y ciertas, hay una gran diferencia. Para Boas los valores algesimétricos de más de 4 kilos en el epigastrio y más de 5 ó 6 en el dorso no indican existencia de úlcera, estas afirmaciones merecen comprobarse puesto que aun son litigiosas para muchos prácticos. Bourget propone como medio exacto para diferenciar el dolor debido á una ulceración del producido por otras causas, hacer beber al enfermo una disolución tibia de bicarbonato al 1 % por dosis masivas de 100 grs.; entre cada dosis el enfermo debe

acostarse sobre el vientre de dos ó tres minutos, en unos casos con una sola dosis se aliviará el enfermo, en otros necesitará muchas sucesivas para llegar al mismo fin. Solo puede explicarse el efecto obtenido por este método, admitiendo que el líquido alcalino ingerido neutraliza el exceso de acidez y en este caso, el procedimiento parece poco seguro, pues lógicamente parece suponer que el mismo efecto podrá obtenerse en otros estados dolorosos que no correspondan á este proceso y que sean provocados también por un exceso de acidez, como sucede en esas crisis dolorosas propias de los que padecen hiperclorhidria.

Vómitos - Después del dolor á este síntoma es al que se le concede mayor valor por la constancia con que suele presentarse pues según algunos solo faltaría en un 25 % de los casos. Estos vómitos se producen generalmente en el momento culminante de la digestión y suelen

corresponder con el periodo en que el dolor es mas intenso, algunas veces son frecuentes, otras se intercalan de tiempo en tiempo. Suelen estar formados por pequeñas porciones del alimento ingerido, notablemente transformado no guardando porporción esta rapidez en su digestión con el tiempo que se habian ingerido los mismos; esto es debido al exceso de ClH que casi siempre suelen tener estos enfermos, cuyo ácido como es sabido activa grandemente la digestión de ciertos principios (albuminas, fibrina etc.) empleados preferentemente por estos enfermos en su alimentación, Asimismo estas sustancias hacen que el vomito sea más líquido por contener gran cantidad de peptonas y derivados albuminoideos. En los casos que el enfermo toma vegetales aparecen casi sin sufrir modificación alguna, lo mismo sucede con los feculentos. Estos vómitos son extraordinariamente ácidos y suelen producir una desagrada-

ble sensación al ponerse en contacto con los dientes, frecuentemente suelen estar mezclados con cantidades, á veces crecidas, de moco asemejándose algo á los vomitos matutinos de los bebedores, el vomitar produce gran alivio á los enfermos por cuyo motivo suelen estos desear que se produzcan y algunos llegan á provocarlos intencionadamente. Tales son los caracteres correspondientes á los vomitos que no contienen sangre ó la contienen en muy pequeña proporción pues con mucha frecuencia esta clase de enfermos presentan gastrorragias, las cuales son responsables de la hematemesis ó melena, que frecuentemente suelen presentar estas hemorragias gastricas suelen ser frecuentes en el curso de esta enfermedad; según Brinton se producirían 29 veces por cada cien casos. Witte de Copenhague la ha encontrado 100 veces en 339. L. Müller 35 en 120. Lebert no la ha visto faltar mas que

22 veces en 104 casos observados por él, por termino medio se admite una frecuencia de una vez, por cada dos ó tres casos de úlcera, esta frecuencia seguramente es mayor pues en gran número de ocasiones la sangre no es visible y precisa ser revelada por reacciones especiales, ademas estas estadísticas formadas en su mayoría por los datos proporcionados por el mismo enfermo suelen ser muy poco exactas, porque el enfermo frecuentemente no fija su atención en las deposiciones mas que cuando presentan caracteres que difieren en mucho de lo normal y para esto se necesita que haya sido grande la cantidad de sangre extravasada, otro tanto sucede con los vomitos en estos como no aparezca la sangre con su color rojo normal, cosa poco frecuente no suele ser apercibida por el enfermo. En casi todos los casos de úlcera observados por nosotros ha sido posible demostrar en el vomito, ó en las heces la

presencia de sangre y muchas veces el aspecto exterior de dichos productos, no hacian infundir sospecha alguna de que contubiese este elemento. Cuando la hemorragia ha sido abundante consecutivamente suele presentarse la Hematemesis classicamente se admite que la hematemesis en la ulcera es abundante y constituida por sangre roja sin modificar apenas y por tanto facilmente reconocible, la cantidad asignada tambien suele ser elevada, medio litro, un litro, mas en algunas ocasiones aunque frecuentemente suele ser mucho menor la sangre presenta estos caracteres cuando es arrojada en poco tiempo de haberse estravesado, cuando lleva un poco de tiempo en el estomago, se presenta cuagulada toda ó parte de ella, pero cuando ha permanecido mas y han actuado sobre ella los jugos digestivos cambia por completo de aspecto pudiendo presentarse en forma de un liquido completamente negro, ó como pequeñas



porciones negruzcas, comparadas clasicamente con el poso de café y aunque este caracter se ha asignado como mas propio del cancer, se ha visto que tambien se puede presentar en enfermos ulcerosos.

Según creen Jaworski y Korczinski poco antes y despues de la hemorragia aumenta notablemente la ácidaez clorhidrica del jugo gastrico y por este hecho se modificaría tan rápidamente el color rojo propio de la sangre, puesto que la oxihemoglobina sería transformada rápidamente en clohidrato de hemina. Estas hematemesis se producen sin guardar ninguna relación con el dolor y muchas veces son sorprendidos los enfermos con su aparición, otras veces obedece a alguna causa deprimente, agitaciones, disgustos etc. El que no coincidan las hematemesis con el dolor, lo atribuyen algunos autores á que mientras el enfermo tiene sufrimiento, existe contracción de la capa muscular del estomago impidiendo producirse la hemorragia. esta contracción; por el contrario

cuando falta el dolor el relajamiento de las paredes permite á los vasos ulcerados que dejen salir la sangre. Estos autores creen que el dolor no debe ser combatido puesto que constituye un buen elemento de defensa contra esta complicación; muchas veces han tenido ocasión de comprobar como se han producido en hematemesis en enfermos á quienes se administró algun narcótico, para calmar sus molestias, antes de emplear la medicación analgesica no habian tenido nunca este accidente. Cuando la hemorragia ha sido abundante causa todos los sintomas propios de las grandes pérdidas de sangre; cuando pequeñas estos sintomas son menos acentuados pero el enfermo aparece decaído y notablemente aplazado, mas que por la hemorragia por el efecto psiquico producido por la misma; sin embargo en casos pocos frecuentes y sin que el enfermo se haya dado cuenta de sugastrorragia, puede presentarse vértigos y des-

vanecimientos ó síncope poco duraderos los cuales pueden hacer sospechar en la existencia de gastrorragias cuando el enfermo reúne antecedentes y además aparece anemiado. Pero en la mayoría de los casos la cantidad de sangre estravasada es muy pequeña y solo apreciable cuando fijamos nuestra atención cuidadosamente en el producto vomitado ó extraído; suelen encontrarse pequeñas partículas negruzcas mas ó menos abundantes, parecidas á trocitos de corteza de pan, ó de pan tostado y que con frecuencia suelen ser confundidas con ellas. Estas partículas no son otra cosa que pequeños cuaguillos sanguíneos, modificados por el jugo gástrico. Como por su aspecto exterior aunque sospechemos su constitución, resulta imposible asegurarse de ella, es muy conveniente en todos los casos que nos encontremos con estas sospechosas particulillas practicar su investigación por medio de la

Reacción de Teichman ó de la hemina Para que resulte clara

y fijamento esta reacción precisa que ensayemos con esos cuagulillos ya citados, aunque cuando no existen la reacción es también posible valiendonos del jugo gástrico filtrado las seguridades son mucho menores y entonces preferibles es seguir el procedimiento de Weber, que ya describiremos. He aquí el modus faciendi empleado por nosotros: estas pequeñas partículas son depositadas sobre un porta objetos, la mayor parte de los autores aconsejan mezclarlas con pequeña cantidad de cloruro de sodio pulverizado, por es mas sencillo y de mejor resultado servirse de una **disolución** de la misma sal, de cuya **disolución** se deposita una gota y se deja secar; de este modo la capa de cloruro de sodio es mas uniforme y su mezcla con la sangre, mas íntima; una vez seca se deposita una gota de ácido acético cristalizante, se cu-

bre con un porta y se calienta suavemente. Con el objeto de dejar suficiente espacio para la formación de cristales acostumbramos á interponer entre el cubre y el porta, un trocito de crin ó cabello. El calor debe ser muy moderado, siendo este el punto mas difícil de la operación, por lo cual la llama empleada debe ser muy pequeña y someter la preparación á su acción hasta que se desprenden los primeros vapores, para los cual hay que prestar gran atención pues como la cantidad de liquido es tan pequeña, al menor descuido entra en embullición y los cristales obtenidos no son tan claros. Una vez se han desprendido los primeros vapores se deja la preparación que se desea que espontaneamente, advirtiéndole que el tamaño de los cristales es tanto mayor cuanto mas lenta sea su formación. Cuando está seca solo resta examinarla con el microscopio pusiendo observar cuando la reacción es positiva multitud de prismas romboidales, ~~hva~~ aislados

ó entrecruzados, de color pardo aleonado, ó mas propriamente de color de tabaco, estos prismos se dice que estan formados por clorhidrato de hemina; siguiendo el procedimiento indicado y guardando las precauciones dichas es una reacción sumamente precisa, sensible y de gran seguridad. En los casos en que ha sido grande la gastrorragia parte de la sangre sale por los vomitos dándoles los caracteres ya dichos y otra parte sigue su curso y es eliminada por el intestino constituyendo la Melena como termino medio para que se produzca esta se admite que la cantidad de sangre incorporada para las heces debe ser como minimun de unos 500 c.c. en estos casos los excrementos aparecen con su consistencia normal cuando el derrame sanguineo ha sido pequeño, pero con un color sumamente negro; cuando la hemorragia ha sido mas abundante las heces se hacen liquidas ó pastosas y sumamente

fetidas, en estos casos han sido comparadas por su aspecto á la tinta de calamares ó con mas propiedad al alquitran. Hay que tener presente que gran número de alimentos (café, vino tinto, etc) y muchos medicamentos (sales mercuriales, de hierro, de bismuto etc) comunican este mismo color negruzco á los excrementos, por esto y teniendo en cuenta que muchos casos por ser pequeñas las hemorragias no les imprimen modificación alguna, es mas practico acudir en todos los casos á las reacciones propias de la sangre, ya que actualmente esta investigación, no requiere aparatos costosos y es de una sencillez manual extraordinaria, dando ademas una seguridad de diagnostico mucho mayor; para esta investigación acostumbremos á valernos de la

Reacción de Weber, Almen, ó Van Deen - Enumeramos estos tres autores porque han sido los fundadores de esta reacción, si bien Ve-

ber la ha modificado convenientemente para poderla aplicar con seguridad de todo error. Modernamente se ha pretendido modificarla empleando la benciđina preconizada por O. y R. Adler, pero ni esta ni otra innumerable serie de productos tales como el guayacol, paracenildiamina, fenoltaleina, gasolina, piridina etc. recomendados por otros aventajan en nada al procedimiento de Weber. Primitivamente tenía esta reacción el inmenso defecto de ser positiva con otros elementos tales como la bilis, la leche y las legumbres pero, posteriormente se ha modificado y ya ofrece verdaderas garantías de seguridad. He aquí como procedemos: Se toma una pequeña parte de jugo gástrico ó de materias fecales (aproximadamente un c.c.) En este caso es preferible tomar solamente de la parte central de las mismas valiendonos de una espátula portante, pues de este modo descartamos el error que pudiese



ocasionar el que diese la reacción, siendo esta producida por la sangre puesta en contacto con los escrementos á su salida y que procede de hemorroides mas ó menos manifiestas; esta cantidad se deposita en un tubo de cristal de unos 50 c.c. de capacidad, provisto de tapon de cautchouc, se añade un volumen igual de agua con la que se mezcla y agita hasta que forme una especie de papilla, una vez obtenido esto se añaden 5 ó 6 gotas de ácido acetico y 20 c.c. de eter, invirtiendo el frasco varias veces sin someterlo á violenta agitación, pues en este caso el eter forma pequeñas esferillas y tarda mucho á reunirse uniformemente, una vez agitado con moderación se decanta el eter, que por su menor densidad queda formando una capa superior; á una pequeña parte de este extracto etereo se añaden 20 ó 30 gotas de esencia de trementina y otras tantas de tintura fresca de guayaco, en el caso

que exista sangre se produce un color azul. Es condición indispensable para el éxito de la operación que la trementina empleada sea muy antigua, con el objeto que haya sufrido la acción del oxígeno y esté ozonizada, nosotros acostumbramos á dejar una porción de esta esencia en un cristizador de bastante superficie, por espacio de 15 ó 20 días y despues la conservamos en frascos desatapados. Referente á la tintura de guayaco precisa, esté recién preparada, acostumbramos á prepararla cada vez, para esto no hay mas que disolver la cantidad que se coge con la punta de una espátula de resina de guayaco en 5 ó 6 c.c. de alcohol. Como medio de comprobación acostumbramos á realizar con otra pequeña porción del extracto etéreo, la reacción con la tintura de aloina, la técnica no difiere mas que en vez de servirnos de la tintura de guayaco nos servimos de esta la cual en caso posi-

tivo dá un color rojizo. De la misma manera que la anterior es conveniente prepararla cada vez, para lo cual no hay mas que disolver la misma cantidad de aloina en igual porción de alcohol. En uno y otro caso puede darse mayor claridad á la reacción añadiendo un poco de cloroformo y queda teñido de rojo ó azul respectivamente. Efectuada así la reacción es de una fijeza y seguridad absoluta constantemente negativa en el sujeto normal, aparecen en cuanto existen pequeñas porciones de sangre, teniendo que observar por lo tanto algunas precauciones para que los resultados sean verídicos. El sujeto no tomará carne en su alimentación cuando se practique este ensayo, pues según Boas con solamente 3.6 á 4 gr. de carne cruda que se ingieran la reacción es positiva; otros afirman que esta no se produce ni aun tomando 100 grs. pero lo mejor es suprimir el régimen animal y alimen-

tar al enfermo por medio del lacto-vegetariano. Las epistasis y las hemorragias de las encías, constituyen á veces pequeñas causas de error que hay que tener presentes. En todas las gastritis crónicas y demás enfermedades funcionales del estomago la reacción es negativa; ocurre en alguna de estas ocasiones que la mucosa gástrica es fácilmente vulnerable y el paso de la sonda es suficiente para arrancar alguna pequeña cantidad de la misma, este pequeño accidente va seguido alguna vez, de pequeña hemorragia que podría ocasionar confusión, por lo cual lo mas seguro es no practicar cateterismo ninguno en enfermos á quienes tratemos de ejecutar esta reacción. También evitaremos practicar dicha ingestión en la mujer durante su periodo menstrual, pues según las experiencias de Kuttner, es frecuente observar, coincidiendo con este periodo pequeñas hemorragias gástri-

cas aunque se encuentre sana la mucosa.

Cuando la reacción de Weber es positiva podemos pensar ó en un epiteloma ó en una ulcera gastrica, afortunadamente el modo de aparecer la sangre es bien distinto según se trate de una ú otra enfermedad ademas, de los signos peculiares que acompañan á cada una de ellas. Para que la investigación ofrezca algún valor precisa realizarla metódicamente durante un tiempo determinado, ofreciendo mayores seguridades cuanto mas continuadamente insistamos en su investigación. En el cancer aparece cuando definitivamente está constituido; no es un sintoma precoz como muchos se han creído, según Ewald no aparecería hasta tanto que el tumor no fuese perceptible por palpación, sabido es que estos enfermos sufren hemorragias muy continuas, aunque pequeñas, dependientes de las ulceraciones que tiene la tumora-

ción, según esto, la reacción de beber sera en ellos positiva en casi todas las ocasiones que la investiguemos: y así sucede. Muchos autores han publicado observaciones en este sentido y todos afirman que la presencia clara y constante de sangre en las heces, constituye un síntoma de un valor muy marcado para el diagnóstico del cáncer gástrico. Inversamente su ausencia demostrada después de una porción considerable de análisis constituye una fundada pretensión en contra del diagnóstico del mismo. La presencia de sangre en las heces es menos constante durante el curso de las ulceraciones del estómago, en estos enfermos se produce una hemorragia de tiempo en tiempo y entonces es acusada por la reacción de Weber: la hemorragia desaparece enseguida durante varios días para volver cuando alguna causa, mas ó menos oculta la produzca nuevamente; en estos casos la hemorragia no es conti-

nua como sucede en el cancer y por tanto la reacción de Weber aparece con alternativas; lo mismo que en el cáncer, precisa realizars su investigación durante un periodo seguido de tiempo, un mes por ejemplo, entonces lo frecuente es observar como de tiempo en tiempo aparece claramente la reacción. En los casos que sospechasemos la existencia de una ulceración y nos encontrasemos con la presencia diaria de sangre en las heces, podemos someter al enfermo al reposo haciendole quedar en cama, sometiendo al régimen lacteo y administrando bismuto á dosis altas, en una palabra, haciendole seguir el tratamiento de la ulcera; si en estas circunstancias continua apareciendo sangre en las deposiciones debemos desechar el diagnostico de ulceración por el contrario si se modifica y desaparece la sangre, es probable se tratase de una ulcera. Tambien tiene mucho valor esta investiga-

ción para juzgar del éxito del tratamiento empleado durante esta enfermedad, es natural que á medida que la lesión cure la sangre disminuirá. Sin pretender sea un metodo infalible para el diagnostico de la ulcera, si podemos asegurar que cuando se realiza guardando las precauciones dichas, es un sintoma auxiliar de gran valía que en muchas ocasiones nos podra ayudar á formar un seguro diagnostico en casos que de otro modo ofrecerían grandes dudas.

Exploración del estomago - Solo nos referiremos en este capitulo á aquellos procedimientos de exploración que tengan inmediata relación con la enfermedad de que tratamos, suprimiendo todos aquellos que no se presentan mas que en casos de complicaciones. Durante esta exposición sintomatica suprimiremos la narración detallada de la técnica de analisis etc. pues su vulgaridad es tal que parece de-



be ser conocida por todos; solo indicaremos el procedimiento seguido y una vez expuestas estas aclaraciones empezaremos por la palpación: Fuera del dolor que produce esta y del cual ya tratamos, en la mayor parte de los casos nada anormal se nota, alguna vez puede percibirse un aumento en la resistencia normal de las paredes abdominales, debido quizá á procesos de peritonitis adhesiva. En ocasiones, en verdad muy raras, puede notarse una pequeña induración circunscrita correspondiente á la ulceración, pero es mas frecuente que en tales casos la tumoración sea mayor y corresponde frecuentemente á úlceras crónicas las que muchas veces han sido confundidas con procesos cáncerosos. La percusión nada anormal revela salvo en los casos que la úlcera asiente en piloro ó sus inmediaciones, cuando sucede esto el espasmo que provoca es el causante de que el estomago aparezca distendido en sus primeros tiempos, dilatado posteriormente. Para determinar los límites

gastricos es de necesidad absoluta prescindir de la insuflación ó de las mezclas efervescentes, porque puede darse el caso de producirse perforaciones. La exploración del estomago por medio de la sonda gastrica ha sido ampliamente discutida. No ha mucho estaba en absoluto prohibida y una de las contraindicaciones mas formales que existian para el sondaje gastrico, era la sospecha de ulceración, posteriormente, aunque mirada con recelo se llegó á emplear en alguna ocasión y en los tiempos actuales algún practico como Bourget emplea el sondaje sistematicamente aun en aquellos casos en que han existido hemorragias en reciente fecha. Los que así proceden, aseguran que los temores que pudiesen asaltar de causar ó favorecer la perforación, no están fundados; para que esta se produzca es preciso que el estomago se dilate y adelgacen sus paredes; introduciendo una sonda, la

capa muscular se contrae fuertemente, aumenta el grosor de la pared y oblitera la parte ulcerada. Si la capa muscular ha sido destruida á nivel de la ulcera la serosa ha contraído ya fuertes adherencias con los organos vecinos y la perforación no es posible. á pesar de esta teoría, en algunos casos el sondaje fué precedido de hematemesis ya en el mismo momento, ya con mas frecuencia, pasado cierto número de horas. Muchos no ven en estos accidentes mas que una simple relación de casualidad y hasta dudan de que la técnica empleada no haya sido perfecta, pero lo cierto es que por hoy nadie se encuentra seguro de no sufrir un accidente de semejante índole y si desgraciadamente sucede, el medico puede ser duramente reprochada aunque en realidad no sea culpable. Por otra parte los datos que proporciona

esta exploración no son de una absoluta seguridad muchas veces es innecesario pues el diagnostico de ulceración puede quedar perfectamente sentado, cuando existen otros sintomas evidentes, sin necesidad de acudir á este metodo de exploración. La razón parece aconsejar que el empleo sistematico del sondaje debe ser rechazado, puesto en algunas ocasiones no es necesario y en otras existe una contraindicación poderosa, constituida ó por padecer el sujeto una ulceración con marcada tendencia á la hemorragias, ó por coexistir la ulceración juntamente con una marcada dilatación gastrica; acaso esta segunda causa sea mas poderosa que la primera, puesto que la defensa muscular en estas ocasiones queda abolida ó por lo menos muy restringida: muchos de los casos de perforación citados en la literatura medica se encontraban en estas circunstancias. Por el contrario en ciertas for-

mas de ulceración no aparecen con sintomas muy claros y precisos, el sondaje está sumamente justificado siempre que se posea cierta destreza en su tecnica, el excesivo temor que antes causaba esta exploración no tiene razón de ser y muchos son ya los practicos, que cuentan por cientos los sondajes hechos á esta clase de enfermos sin tener que lamentar el menor accidente, guardando como es natural las contraindicaciones establecidas. Corresponde á Riegel y á sus discipulos, el merito de haber señalado por vez primera la costancia de la hiperclorhidria en el jugo gastrico de estos enfermos; ya vimos al tratar de este punto las controversias y discusiones que sobre este asunto se han sostenido y solo añadiremos algunos datos complementarios. La existencia de la hipersecreción clorhidro pepsico ha sido defendida por muchos y ciertamente parece ser lo mas frecuente, pero sin embargo no hay que olvidar

que existen algunas experiencias negativas. Lenhartz en 13 casos examinados en Leitzig ha encontrado 5 veces hipoacidez y solo 4 veces hiperacidez. Ewald en 132 casos de ulcera encontró hiperclorhidria en 34 % un acidez normal a 58,6 % é hipoclorhidria en un 9 %. Schneider en 38 casos ha señalado 36,8 % hipoclorhidria y solo 18,5 % hiperclorhidria. Rutimeyer ha examinado personalmente 162 enfermos y resume sus investigaciones en la siguiente tabla

Hiperacidez	- - - -	42,5	p; 100
Acidez normal	- - -	41,5	p. =
Hipoacidez	- - - -	16	p. =

y tomando como punto, no la acidez total sino la clorhidrica

Hiperacidez	- - - -	37,8	p. 100
Acidez normal	- - -	39,7	p. =
Hipoacidez	- - - -	18,6	p. =
Anacidez	- - - -	3,7	p. =

Relacionando estas dos categorías obtiene:

Acidez normal ó superior á la normal - - - 77,5 %

Acidez nula ó inferior á la normal - - - 22,3 %

Muchos mas autores hacen constar la inconstancia de la hiperclorhidropesia tales como Backman, Chase, Winsenig que en 110 casos encontró hiperacidez 42,7 %, Wagner (de Rostock) que la ha encontrado 42,6 % Aerum (Copenhague) que la encontró en 58 % de los observados. Sin embargo todas estas cifras no son del mismo valor porque ofrecen algunas variaciones, ya por la técnica empleada, ó el diagnostico no siempre hecho con gran seguridad, ó el jugo gastrico ha sido examinado en diferentes periodos evolutivos de la ulceración, ó por diferentes procedimientos. Tanto es así que Schneider admite la hiperacidez á partir de 2,50 p. 1000 en tanto la mayor partes de los alemanes la considerarán cuando lle-

ga á 1,50 ó 2,00 p. 1000, ademas de estas circunstancias hay que tener presente que la hiperclorhidria en muchas ocasiones encontrase tardíamente no apareciendo sino trascurrida 1 h. 1/2 ó 2 h. no encontrándose por tanto hiperacidez puesto que los analisis suelen hacerse 1,h. despues de la comida de prueba. Ante tal acumulo de datos tan eterogeneos se comprende la indecisión sentida, pero no ya afirmando terminantemente sino admitiendolo como lo mas normal resulta que la hiperclorhidropesia es lo que con mas frecuencia encontramos en la practica. Con la comida de Ewald suele extraerse á la hora, un jugo claro, que forma dos capas dejandolo reposar una liquida y otra de particulas de pan modificadas; su acidez total dosificada con la fenolftaleína oscila entre 1,75 á 3, frecuentemente, en alguna ocasión puede alcanzar mayor elevación; la acidez clorhidrica tambien suele estar aumentada, para



medir esta nos valemos de la disolución alcohólica al 0,5 p. 100 de dimetilamilazobenzol en el mismo jugo ponemos unas gotas de fenolftaleína y otras de dimetilamilazobenzol; cuando hay C.l.h. aparece un bello color rojo, neutralizando con la lejía decinormal de sosa vemos como va desapareciendo progresivamente esta coloración hasta llegar á tomar un tono amarillo. Entonces se leen los grados gastados de lejía y se continua añadiendo hasta que aparezca el color grosella propio de la fenolftaleína y que indica está completamente neutralizado el líquido. La primera lectura indica el Clh. y la segunda la acidez orgánica, este procedimiento es sencillo y muy comado. Nada mas podemos añadir que no sea de sobre conocido, el Clh se puede comprobar con sus reactivos característicos, las peptonas dán la reacción del biureto y la sangre ya indicamos su ingestación.

Formas clinicas de la ulcera de estomago - Nada mas dificil que hacer una buena clasificación de modalidades de una enfermedad, basandose en los sintomas y se comprende que así sea puesto que su existencia es caprichosa y un mismo sintoma varía continuamente no ya cada día, sino á cada hora; Ademas en la evolución sucesiva van presentándose sintomas nuevos que por su mayor intensidad ó persistencia dominan á los que anteriormente existían. Y es logico que las cosas suceden de este modo, pues en último término los sintomas dependen de las lesiones y como estas se encuentran en evolución continua, aquellos tienen que variar reflejando constantemente el estado de las lesiones. Así se comprende que se hayan multiplicado hasta lo último las formas clinicas de la ulcera gastrica; Ademas que las clasificaciones han sido hechas basandose en diferentes caracteres

Asi por su evolución se admite una forma normal, otra aguda y otra cronica: una forma simple y otra complicada según se intercalen ó no complicaciones; por el predominio de un síntoma se han hecho muchas divisiones habiendo autores que no admiten mas que dos formas y otros las multiplican casi hasta lo infinito. Partiendo de la idea de lo poco practicas y muy artificiosas que resultan estas clasificaciones admitimos la siguiente, por encontrarla mas apropiada, aunque como todas ellas participa de muchos defectos. He aqui las formas admitidas:

Forma clasica

- " hemorragica
- " Gastralgica
- " perforante
- " vomitiva

Úlcera con estenosis pilórica, ectasia y hipersecreción

" con tumoración epigástrica

" latente.

Recordamos lo ya dicho referente á la poca seguridad de esta clasificación basada en el predominio de un síntoma sobre los demás, pues puede suceder y así sucede en muchas ocasiones que una úlcera que empezó siendo de tipo gastralgico, se transforme en hemorrágica y posteriormente en perforante y así con todas las demás formas, siendo lo menos frecuente que se mantenga en la misma durante toda su evolución. Forma clasifica - La forma clásica es la que se presenta con todos los síntomas que ya enumeramos al tratar de la sintomatología ó si falta algunos de ellos es tampoco importante que en nada altera el concepto que teníamos formado de la enfermedad. Creo lo

mas acertado exponer un caso escogiendo de entre los que reúno el que corresponde mejor á los caracteres de esta forma.

M. G. de 32 años, empleado, casado, no tiene antecedentes hereditarios y disfrutó hasta hace poco de buena salud, habiendo hecho una vida ordenada. Hará unos 14 meses empezó á notar molestias dispepsicas, consistentes en sabor agrio y algunos dolores poco constantes é irregulares, desde entonces á esta parte ha ido empeorando hasta verse obligado á buscar asistencia médica. Su apetito no ha variado, puede calificarse de excelente, aunque no come muchas veces por miedo á despertar el dolor. La sed está muy aumentada. Sus molestias, mas acentuadas consisten en dolores tan intensos que atormentan en alto grado al enfermo, estos dolores suelen producirse inmediatamente despues de ingerir alimentos y con tanta mayor intensidad cuanto mas in-

digestos hayan sido. El enfermo compara su dolor en el periodo culminante, con el que le produjese una barra que le atravesase de atras adelante, alguna vez ha logrado calmarlos aunque muy brevemente, tomando pequeños sorbos de leche ó agua templada; cuando el paciente es acometido por el dolor, vese obligado á abandonar sus ocupaciones y permanecer quieto; este dolor mas bien aumenta con la compresión. Suele tener eruptos sin olor aunque muy ácidos. Este enfermo vomita alguna vez, no muy frecuentemente, el vómito suele producirse á las 3 ó 4 h. de haber comido y despues de él, cesan por completo las molestias, por esto el enfermo llega á producirlo muchas veces introduciendose los dedos en la boca hasta tocarse las fauces. El vómito encuéntrase formado por los alimentos ingeridos mezclados con bastante liquido (que el enfermo atribuye á que los toma en gran cantidad)

y le dejan la garganta una sensación de agrior extraordinaria, alguna vez pudo notar como pequeñas hebrillas sanguirolentas, á las que nunca dió importancia haciendolas depender de los esfuerzos necesarios para vomitar. Palpando la región epigástrica aunque con sumo cuidado, el enfermo acusa dolor y en su semblante aparece la expresión del mismo, este dolor se localiza en la pared anterior del abdomen inmediatamente por debajo del esternon y al explorarlo provoca la contracción de los musculos abdominales. En la región dorsal se encuentra en su lado izquierdo otro punto doloroso que se manifiesta egerciendo en dicho sitio una moderada presión. Por percusión pudo determinarse que la curvatura mayor llega á unos 3 c. por debajo del ombligo, los demas limites parecen ser normales. A la hora de haber tomado el desayuno de prueba de Ewald y Boas se le extrajeron unos 200 c.c. de jugo gastrico

muy fluido, sin olor y de coloración normal; dejándole reposar se depositó en el fondo de la copa un sedimento formado por pequeñas partículas de pan. El reactivo de Gunzburg y el de Boas dan una reacción muy fuerte. La acidez del jugo asciende á 4,28 p. 1000 cuya acidez se descompone en 3,85 p. 1000 para el ClH libre y 0,43 para todos los demás componentes que contribuyen á la acidez, en esta investigación seguimos el procedimiento de Topfer modificado. Los ácidos orgánicos no pudieron ser demostrados. Las albumosas, (propeptonas, peptonas etc.) se encuentran en fuerte proporción según demostró la reacción del biureto. Examinando con cuidado el segmento que se formó en el jugo, pudieron apreciarse pequeñas partículas parduzcas, análogas á trocitos de corteza de pan, pero que en realidad eran pequeños coágulos sanguíneos como demostró la reacción de la hemina, también



1. Reacción positiva la prueba de Weber. Como se ve en este caso no queda ninguna duda acerca de la enfermedad que el sujeto padecía, otros muchos menos típicos podría exponer, pero no tendría objeto su enumeración.

En mis notas clínicas encuentro dos casos que se amoldan bastante á la denominada forma hemorrágica. Tratase uno, de una mujer A. B. de cuarenta años, casada, natural de Pedro-Muñoz (Ciudad Real) la cual ha padecido en su infancia todo ese cortejo de enfermedades tan frecuentes en los pueblos (sarampion, escarlatina, viruela) regló á los 14 años y desde entonces sus funciones menstruales siguen con regularidad, ha tenido cuatro hijos de los que solo vive uno no puede precisar de que murieron los otros. Su sufrimiento empezó hará unos 6 meses, con fuertes dolores en el epigastrio y región dorsal

á los tres ó cuatro días de haber tenido estos dolores y encontrándose en sus ocupaciones, percibió una sensación extraña y acto continuo vomitó una gran cantidad de sangre, la sangre vomitada era completamente roja y mezclada con los alimentos que poco antes había tomado; dice que perdió el conocimiento y que estuvo muy grave. Al siguiente día pudo apreciar que sus excrementos eran negruzcos. Después de éste vómito continuó con dolores gastricos, unas veces mas fuertes después de comer, otras á las tres ó cuatro horas de haber comido, algunas mas violentos por la noche, pero siempre muy molestos por su intensidad; á los 10 días de esta primera hematemesis tuvo otra mucho menor, esta fué antecedida de grandes dolores y vomitos violentos; desde entonces á hoy ha tenido una porción de veces otros vomitos de sangre en diferentes ocasiones, nunca en tan gran cantidad

como el primero, despues de cada uno de estos vomitos, presentaba diarrea, y la enferma pudo precisar que los escrementos eran negros y mal olientes.- Actualmente presentase pidiendo remedio contra esas frecuentes hemorragias, que la tienen aterrada, pues á fracasado toda medicación seguida. Es una enferma debil, extraordinariamente pálida no muy desnutrida, á la palpación acusa un fuerte dolor que localiza inmediatamente por debajo del apéndice xifoides, para producir el dolor dorsal hay que ejercer una presión bastante fuerte. No se toca ninguna tumoración. Los limites del estomago son normales. Una exploración minuciosa del aparato respiratorio demuestra su integridad. Vista la tendencia hemorragica que presentaba esta enferma, renuncie á realizar el cateterismo gastrico y me determiné á emplear el tratamiento preconizado por Bourget, para las formas hemorragicas de la ulcera, citando á la enferma para el siguiente día.

A la hora convenido compareció una enviada suya, haciendome saber que aquella misma noche había repetido un nuevo vomito pero de una intensidad mayor que ninguno de los que hasta entonces había tenido y me suplico que la acompañase para que la viera, lo cual hice con gusto por permitirme seguir el curso de esta historia. Encontré á la enferma en una postración extraordinaria, con hipotermia ( $36,3^{\circ}$ ) el pulso frecuente (150) é irregular, se quejaba de mucha sed y unos desvanecimientos y mareos que la molestaban mucho; además sentía ruidos de oídos muy fuertes, que según decía la tenían medio sordos. La enferma comparaba estos ruidos á el sonido lejano de una campana, ó al que produce el aire en un bosque muy poblado de árboles. Su estado era inquietante, dispuse la medicación conveniente en estos casos (vendaje de extremidades, calor, suero, cafeina etc) y procuré tran-

quilizarla. A la mañana siguiente continuaba con los vertigos mas intensos que el día anterior, el pulso muy debil y frecuente (157) la temperatura 37,3 mas elevada que el día anterior, me dijeron que durante la noche había tenido algunos vomitos. La enferma se quejaba de un fuerte dolor de cabeza y de ver continuamente como estrellitas ó puntitos brillantes. La sed continuaba agobiando á la enferma. El recuento de globulos rojos dá la miserable cifra de 1.216.000 por milimetro. c. esto unido á los sintomas clinicos me hicieron pensar en un estado de suma gravedad. Por la tarde la encontré casi en el mismo estado con 154 pulsaciones y 36,4 de temperatura, la piel fría y cubierta de un sudor viscoso, la respiración irregular y una depresión moral extraordinaria. A las 4 horas de haberla visto me dijeron había fallecido, como era de esperar y que poco antes de morir había

tenido unos accesos convulsivos.

Es el otro caso de mucho mas interés clinico, aunque no se trata de una forma hemorragica tan tipica como la anterior pero por la complejidad de su sintoma y las dudas que existieron para su diagnostico lo hacen muy interesante. Desgraciadamente no pude observar á este enfermo, con todo el detenimiento necesario, ni someterle á las exploraciones complementarias para afirmar el diagnostico, pues he de hacer constar, que no me encargué de él como médico y por tanto me hubo de limitar á reunir los datos recogidos por los compañeros encargados de su asistencia, ya que mi papel fué de mero expectador. Tratabase de un sujeto de cuarenta y tres años, comerciante retirado de su profesión, natural de Nieva de Cameros (Logroño) de buena constitución, carecía de antecedentes hereditarios y su salud fué siempre tan per-

fecta que no recordaba haber estado nunca enfermo. Su enfermedad actual data de antiguo pues tendrá unos seis años de fecha. Empezó por ligeras molestias digestivas acaecidas á las tres ó cuatro horas de la comida del medio día, estas molestias consistían en una sensación de pena ó desfallecimiento gastrico, que entristecian mucho al enfermo, progresivamente fueron transformandose en sensación de calor ó quemadura y posteriormente en dolores de bastante intensidad. Estos dolores algunas veces muy intensos siempre se presentaban hacia la misma hora (de 4 á 5 de la tarde) y el enfermo achacándolos á debilidad, los combatía ingiriendo algun alimento. En esta situación y alternando periodos de calma y crisis dolorosas pasaron cuatro años, al terminar este plazo los dolores crecieron en intensidad, ya no solo aparecian despues de la comida del medio día, sino por la noche y muchas veces el en-

fermo fué despertado por lo intenso del dolor, paulatinamente fué suprimiendo en su alimentación todas las sustancias que aumentaban los dolores despues de su ingestión, sobre todo los embutidos picantes á los que antes era muy aficionado, pero aun no consiguió verse libre de sus molestias y en esta situación fué acometido de violentos vómitos, que se presentaba cuando la intensidad dolorosa era maxima, los vomitos primero fluidos y abundantes aliviaban al enfermo en alto grado hasta tal punto que pronto aprendió él mismo á provocarlos, apesar de todas estas molestias el enfermo no acudio á ningun medico, por ser muy refractario á someterse á ningun plan y profesar una desconfianza exagerada á la medicina. Hará un año que en uno de estos vomitos pudo apreciar un poco de sangre, entonces muy alarmado, recurrio á la asistencia facultativa, ignoro de que fué diagnosticado, solo sé que le



fueron recomendados lavados gastricos con agua alcalina y que no se le hizo analisis de jugo gastrico. Con este tratamiento no mejoró nada, mas bien notó una agravación en sus molestias, los dolores en nada variaron y los vomitos mas frecuentes que antes encerraban sangre con demasiada frecuencia. Á los quince días de estar sometido á este plan terapeutico, acrecentó su desconfianza hacía los medicos, dejó el tratamiento y empezó á ensayar con gran avidez, todos los medicamentos que para las enfermedades del estomago se anuncian en la cuarta plana de los periodicos. Inutil decir que ninguna mejoría experimentó; ignoro si por la acción perjudicial de alguno de estos especificos ó por no estar sometido á un régimen conveniente sobrevino un copiosísimo vomito de sangre, despues de la comida en la que según el enfermo, se excedió algo. Atemorizado por este nuevo percance recurrió de nuevo

á otro medico, el cual le sometió al régimen lacteo y á la cura por el bismuto, apesar de ello nada pudo conseguirse, las hematemesis se sucedían con una frecuencia alarmante y días hubo que acaecieron tres vómitos sanguíneos en muy corto intervalo. El enfermo desmejoró rápidamente, los dolores se hicieron continuos y acaso por su excitación psíquica su intensidad era tan grande que no cesaba de clamar. Para combatirlos acudieron á las inyecciones de morfina y el enfermo al percibir y disfrutar de su beneficiosa acción pronto se acostumbró á ellas, al principio se conformaba con una en las 24 horas pero pronto resultó insuficiente para contener el dolor y entonces se lanzó de lleno á su uso hasta llegar á ponerse él mismo ocho ó diez inyecciones diarias. Con estas, si bien pudo calmar su dolor no sucedió lo mismo con los vómitos, estos se presentaban despues de ingerir cualquier sus-

tancia alimenticia y cada semana una ó dos veces arrojaba sangre en alguna cantidad. Se comprende el estado del enfermo con los antecedentes expuestos, merfinomano, con vómitos continuos, y con alguna hematemesis su nutrición se resintió al maximun llegando á un grado de emagrecimiento inconcebible, su color era amarillento pajizo y todo su aspecto era el de un tuberculoso en el tercer periodo y en los últimos días de su vida, ó el de un canceroso muy cronico. En esta situación fué visto por un notable especialista, el cual dió á la familia muy pocas esperanzas de vida y le prescribió en el extracto fluido de con-  
durando, ignoro su diagnostico, pero por el tratamiento se comprende que debió ser de neoplasia maligna. El enfermo apesar de su lamentable estado conservaba una fuerza de animo admirable, alguien le recomendó que debía operarse y ansioso de recuperar su salud recurrió á un dis-

tinguido cirujano. Reconocido por éste fué diagnosticado de antigua ulcera con hipersecreción, estrechez pilórica y ectasia y le propuso practicar una gastro-enterostomía como medio probable de disminuir sus sufrimientos. La idea fué acogida con alegría por parte del enfermo apesar de haberle puesto como condición indispensable para poder ser operado el abandono del empleo de las inyecciones de morfina. El enfermo ante la esperanza de poder curar prometió no volver á emplear la morfina y tubo el valor necesario para sufrir sin el empleo de éste narcótico los terribles dolores que le agobiaban, por el espacio de ocho días; pasados estos fué sometido á la operación á la cual asistí. Encontróse el estomago un poco mayor de lo normal, ninguna señal ni cicatriz exterior de ulceración, pero introduciendo el dedo en el interior del estomago pudo apreciarse una pequeña depre-

sión de la cual irradiaban como repliegues fruncidos de mucosa, situada en la curvatura menor y que sin duda correspondió á la úlcera causante de tantas molestias. El piloro no presentaba estrechez, le fué realizada la gastro-enterostomía, para facilitar las dificultades á la evacuación alimenticia, que pudiesen existir. Apesar de su estado caquectico pues pesaba 45 kilos siendo su talla de 1,70 ms. resistió la operación admirablemente y su resultado no pudo ser mejor, despues de ella no volvió á presentar mas vomitos, se vió libre de los terribles dolores y empezó á nutrirse. A los diez días de operado fué conducido á su casa y aquel mismo día acometido de una broncopneumonia que le mató en dos días. Luego se supo que la noche anterior había sido encontrado durmiendo, echado encima del cesp  del jardín del Sanatorio donde se encontraba.

No creo necesario comenzar la importancia que esta historia encierra, aunque no es un caso típico de forma hemorrágica me ha parecido acertado incluirlo en ella, también podía haber sido expuesto al tratar de las formas vomitiva ó caquectica, que á mi modesto juicio bien podían ser incluidas en una sola, pues cuando los vómitos son muy continuados la caquecsia es su consecuencia lógica, no solo en esta enfermedad, sino en todas aquellas que van acompañadas de frecuentes vómitos, por lo demás es raro que aun tratándose de úlceras antiguas sobrevenga la caquecsia si falta este elemento. En haber sido operado el enfermo y haber podido observar las lesiones que padecía aumentan el interés de este caso y demuestra cuán difícil es llegar á un diagnóstico seguro, cuando no se apuran todos los métodos de exploración y no se relacionan los datos acusados por los mismos.

cia. Desde el tiempo indicado estas crisis hicieronse mas frecuentes y su intensidad mayor, el enfermo inmediatamente de comer tiene una sensación de quemadura intensa localizada en el estomago, esta sensación aumenta en intensidad transformandose á los pocos minutos en un dolor punzante muy agudo, el enfermo localiza inmediatamente por debajo del apendice xifoides, alguna vez no pasa de aqui la intensidad dolorosa, pero otras aumenta de un modo formidable y se irradia por todo el pecho y brazos particularmente, por el izquierdo. desde hace algun tiempo su nutrición se ha resentido, habiendo enflaquecido bastante, apesar de conservar buen apetito y procurar alimentarse salvando los dolores del mejor modo posible. Alguna vez tuvo vómitos muy poco frecuentes, dice que cuatro ó cinco veces durante toda su enfermedad. Hará unos cinco días la intensidad de los dolores se hizo tan

fuerte y duradera que hubo de avisar á la casa de socorro, le auxiliaron poniendole una inyección (morfinag) que le calmo algo el dolor. La palpación gastrica se hace con gran dificultad, pues apesar de realizarla con la mayor suavidad posible, la defensa abdominal es tan grande que impide su ejecución, el enfermo aqueja un dolor epigastri- co bastante localizado, debajo del esternon; existe punto doloroso re- quidiano. El estomago parece ocupar sus limites normales. Con el de- sayuno de prueba se extrajeron 160 c.c. de jugo, algo teñido de verde por la bilis y de aspecto normal, este jugo azulea con tal intensidad el papel de rojo congoque su color azul intenso parece negro. Evapo- rando unas gotas del mismo con proporción igual de reactivo de Gunzburg se obtuvo un anillo rojo de gran intensidad. Su acidez ascendía á 4,20 correspondiendo 3,20 al ClH y el resto á los demas elementos ácidos.



La investigación de sangre dió un resultado negativo en el jugo gástrico lo mismo que en las heces, pero insistiendo en el análisis de estas últimas, á los cuatro días se obtuvo una franca y clara reacción de Weber. El enfermo fué sometido al régimen lacteo y á la cura clásica de la úlcera, y mejorando progresivamente hasta casi quedar libre de sus molestias, pero otra vez empezó con sus excesos alimenticios y cuando lo creía completamente curado apareció de nuevo en la consulta por haberse presentado nuevamente los dolores. Sujeto de nuevo á un plan conveniente no obtuvo tan buen resultado como anteriormente, pues los dolores no desaparecieron; En estas circunstancias y á los pocos días fué llamado por él encontrándole con unos dolores tan terribles que según él no los podía resistir. El dolor era comparado por el enfermo al que le produciría un perro que mordiese fuertemente,

Su intensidad maxima estaba localizada en el hueco epigastrico pero se irradiaba á espalda, pecho, brazos, muslos; este dolor se presentó la noche anterior, en vano se recurrió á todos los medios para calmarlo, con nada pudo conseguirse; por la parte el dolor se acompañó de vomitos fluidos, con un olor agrio y poco abundantes, aunque muy frecuentes. Solicité el concurso de otro compañero y determinamos recurrir á la morfina como remedio heroico, á la segunda inyección parece que se calmaron algo sus sufrimientos, pero al poco tiempo los dolores seguian tan intensos como antes. Con iguales molestias pasó la mañana del siguiente día, la ingestión de leche producía un ligero alivio pero al muy poco tiempo retornaba el dolor y aparecian los vomitos, hasta arrojar lo que antes hubiese tomado. Los alcalinos ninguna acción ejercian. En esta situación hacia las últimas horas de la tarde el

enfermo tuvo una mediana hematemesis, unos 400 c.c., aun persistieron sus atroces dolores durante doce horas mas siendo impotentes para modificarlos, ó contenerlos todos los numerosos medios que ensayamos. Pasada esta crisis el enfermo se sometió rigurosamente al plan prescrito y á los 60 días se despidió curado al parecer de su lesión. En esta fecha la ácidez había descendido bastante 2,30 Clh, 0,24 los demás elementos, total 2,55 p. 1000 y sus deposiciones no encerraban sangre.

Forma perforante - La perforación en la ulcera gástrica es un accidente relativamente frecuente, si bien en muchas ocasiones no es tan temible como se pudiese sospechar, por contar con adherencias al estomago, que impiden se abra la ulceración en plena cavidad peritoneal, en estos casos el accidente pasa desapercibido y su consecuencia tardía es una sinfisis gástrica. Además de esto hay que tener en cuen-

ta la diferente manera de reaccionar el peritoneo, en unas ocasiones defiendese por reacciones inflamatorias plasticas, que formando neo-membranas adhieren el estomago con los organos vecinos é impiden la difusión de su contenido en la cavidad peritoneal, dando origen es este caso á una perigastritis adhesiva; otras veces se inicia una infección aunque se localiza prontamente y su consecuencia es la perigastritis flemonosa; ni una ni otra, son facilmente diagnosticables al principio pues el absceso de la forma flemonosa raramente abrese al exterior, en otras ocasiones el contenido gastrico viertese en plena cavidad peritoneal y esta serosa reacciona con flogosis difusa agudisima, lo mas frecuentemente mortal; es la peritonitis generalizada. ningun enfermo he podido observar que haya sufrido este accidente á consecuencia de ulcera gastrica, aunque he seguido la historia de otros

perforados gastricos ó intestinales por causas diferentes. Por lo demas el diagnostico no puede ser mas sencillo, la mayoría de las veces tratase de enfermos que tienen historia ulcerosa y de pronto se presenta el cuadro aparatoso y por todos conocido, propio de la reacción peritoneal.

Forma vomitiva y caquectica. Incluimos las dos formas por las razones ya expuestas; es raro que la desnutrición del sujeto se aña en alto grado ó no sercuando su organismo no recibe la ración alimenticia necesaria y esto no sobreviene en este caso, mas que por dos motivos, ó el sujeto vomita todo lo que toma, ó se niega á alimentarse ante el temor á los dolores que le acometen, estos segundos sujetos suelen ser neurópatas y por tanto mas sensibles al dolor preocupados y exagerados en sus determinaciones. De la forma vomitiva no espongo nin-

gun caso, por ser muy frecuentes y servir como característico el expuesto en la forma hemorrágica. De la forma caquética, conservo uno del cual haré su exposición.

P. C. de 27 años, natural de Fuencarral, enterrador camposan-tero, casado, de pequeño padeció enfermedades propias de la infancia sin importancia en el actual caso, á los 23 años padeció una pulmonía y desde entonces se acatarró frecuentemente sobre todo en invierno. Sus molestias gástricas datan de un año, antes de esta fecha nada había sentido y á pesar de los excesos en la comida y bebida realizados jamás sintió la menor molestia. Empezó sintiendo dolores inmediatamente de ingerir alimentos; con frecuencia cambió de alimentación por ver si alguna era mejor soportada pero con todas encontraba iguales molestias. Estos dolores eran de escasa duración y el enfermo aunque

preocupado no abandonó su vida y sobre todo sus ~~abitos~~ alcoholicos, á medida que pasó el tiempo sus dolores aumentaron é hicieron mas duraderos, acompañandose algunas veces de vomitos, con los cuales se sentía el enfermo muy aliviado, estos dolores no eran producidos mas que cuando ~~sa~~ estomago contenía alimentos sólidos ó líquidos, circunstancia que bien pronto fue advertida por el enfermo el cual escatimaba hasta lo posible su ración, habiendo abandonado en uso del alcohol. Actualmente presentose muy decaído y en un grado de desnutrición muy acentuado, quejandose de grandes dolores que le oprimen toda la región gastrica y que le duran mucho tiempo. Estos dolores son despertados en el momento que ingiere cualquier sustancia y su intensidad es abrumadora, alivianse algo aunque no desaparecen cuando provoca el vomito,

durante la crisis de dolor, según refiere su mujer su fisonomía se altera y en muchas ocasiones se innunda su rostro de un sudor frío.

El enfermo ha cobrado tal temor á estos dolores que renuncia á tomar alimentos á pesar de sentirse muy debil y tener hambre verdadera. Por palpación aqueja un dolor fuerte circunscrito á el epigastrio, no existe punto doloroso posterior, el estomago llega á unos dos centímetros por debajo del hombligo, Existe ruido de chapoteo, el enfermo tomó un vaso de leche hace tres horas.

Con el desayuno de prueba extrajeronse 230 c.c. de liquido, de color acafetado, olor normal y reacción ácida (2,30 ClH. 0,60 ácidéz orgánica 2,90 ácidéz total) Este jugo dá una fuerte reacción del biureto. El reactivo de Boas forma un hermoso anillo rojo. Tanto el jugo como los escrementos dá una reacción muy marcada con la aloina



Fué sometido á regimen lacteo y cura por el bismuto, el enfermo encontró gran mejoría, sus dolores desaparecieron y animado por esto traspasó la cantidad de leche indicada, llegando á tomar la respetable cantidad de 9 litros en 24 h. Como se comprende facilmente su estomago toleró durante poco tiempo este exceso de alimentación y los dolores no tardaron á aparecer de nuevo si bien mas intensos que anteriormente. El enfermo suprimió en absoluto su alimentación y en lo sucesivo se negó á tomar nuevos alimentos, á los cuatro días pudo ser convencido y tuve ocasión de observarlo de nuevo, encontrándole en un grado de desnutrición muy alarmante. Sujeto á régimen conveniente experimentó alguna mejoría, pero el enfermo obresionado ante la idea del dolor escatimaba los alimentos y apenas tomaba 1.500 grs. de leche en las 24 h. comprendese facilmente cual sería la situación de este enfermo, su desnutrición llegó á un grado extremo casi tenía

fuerzas para moverse, y apesar de ello seguía fiel á su idea de tomar pocos alimentos por no sufrir. Por ultimo pude convencerle que no tendría mas molestias y gracias al empleo de los narcoticos y un plan adecuado el enfermo consintió en alimentarse de nuevo y su nutrición muy resentida mejoró en muy poco tiempo.

Úlcera con estenosis pilorica, ectasia ó hipersecreción. Ya vimos cuan enlazadas estan estos tres estados y como insensiblemente se engendran sucesivamente. La estrechez pilorica muchas veces no es cicatricial y en este sentido no se trata de verdaderas estrecheces, sino de espasmos ó contracturas reflejas pero tan continuados que hacen el mismo efecto que las estrecheces organicas. Por todos es conocido la frecuencia con que se presentan estas complicaciones si bien es cierto que la hipersecreción no ha sido bien conocida hasta

el empleo sistematico de la sonda. Hoy se afirma por muchos particularmente por Soupault que el síndrome de Reichmann es siempre consecutivo á una ulcera simple de localización pilorica. Haré un ligero resumen de la historia correspondiente á uno de estos enfermos.

E.R. de 24 años soltero natural de Canfranc (Huesca) fabricante de jabon. Carece de antecedentes individuales y familiares, habiendo, llevado siempre una vida muy ordenada, sin cometer exceso de ninguna clase. Su enfermedad tiene unos catorce meses de fecha, encontrándose en aparente buena salud, ~~xxxx~~ fué acometido subitamente de un vomito de sangre, no puede precisar la cantidad aunque afirma que fué mucha. Este vomito no fué acompañado ni seguido de tos y entre la sangre encontrábanse algunos alimentos tomados poco antes. A consecuencia de él, quedó muy debil y encontrandose aun en la combalecen-

cia, hacia los veinte días de haber tenido el primero, repitió una segunda hematemesis tan abundante como la anterior; cuidado convenientemente pudo verse curado aunque desde esa fecha empezó á sentir algunas molestias consistentes en dolores, que antes nunca había tenido, estos eran despues de comer y alguna vez muy intensos, el enfermo estuvo sometido á regimen lacteo y á una medicación apropiada durante unos 40 días, al finalizar estos le dieron de alta por creerlo curado. Paso una temporada corta algo mejorado, pero al poco tiempo empezó á sentir dolores de localización epigástrica, no muy intenso, siendo mas bien que dolores una sensación de quemadura ó superficie en carne viva y que el enfermo cree ser debido á alguna llaga que tuviese en el estomago, estas molestias al principio irregulares en su presentación hicieronse mas continuas posteriormente, Apareciendo á la hora

y media ó dos horas despues de todas las comidas y algunos días hacia media noche siendo despertado por el dolor; despues de esto empezó con vómitos particularmente por la noche y en este estado tuve ocasión de verle por vez primera. Es un hombre robusto aunque se nota cierto enflaquecimiento, que el enfermo confirma en el interrogatorio. Su ap-  
tito no se encuentra disminuido, pero cuando tiene hambre se acompaña á esta sensación de un estado nauseoso particular, siente especial predilección por las carnes y huevos. La sed se encuentra muy aumentada ingiriendo el enfermo grandes cantidades de agua. Quejase de dolores casi continuos de localización epigástrica, aunque no bien limitados, este dolor se exagerba á la hora proximamente, de todas las comidas y con mucha mayor intensidad, hasta el punto de turbar el sueño del enfermo, de madrugada siendo el dolor tan intenso que frecuente-

mente va acompañado de vómitos, estos son muy abundantes y con alimentos medio digeridos, no recuerda si alguna vez arrojó alimentos tomados con mucha anterioridad. Por el día tiene frecuentes eructos de sabor muy ácido, que dejan una sensación de quemazón en la garganta, algunas veces los eructos tuvieron un sabor como á rancio ó podrido. En alguna ocasión es acometido de pronto por dolores de cabeza acompañados de una hiperemia de las mejillas. El abdomen del enfermo es característico, presentase hundido en la parte superior del epigastrio y abombado en la región central del mismo. Los límites del estómago son mayores que normalmente, particularmente el inferior desciende á unos cuatro dedos por debajo del ombligo. Pudo apreciarse su-cusión digital é hipocrática. Después de palpar algun tiempo el estómago, se produjeron contracciones del mismo visibles por las elevaciones y depresiones sucesivas que ocasionaron en la pared abdominal. A la hora

de haber tomado el desayuno de prueba le fué extraída una gran cantidad de jugo gastrico, mezclado con residuos alimenticios algunos de los cuales habian sido tomados hacía días, dejando en reposo este jugo se formaron tres capas, una superior de burbujas gaseosas, otra media liquida y otra inferior solida, formada por los detritus alimenticios Su proporción acida es elevada 5,08 p. 1000 áidez total correspondiendo 4,00 al ClH y uno 0,8 á los demas elementos. Los reactivos colorantes propios del ClH dan una fuerte reacción. A la mañana siguiente en ayunas, pudo comprobarse sucusión hipocratica y con la sonda le fueron extraídos residuos alimebticios del día anterior. Por la noche le fué lavado el estomago y á la mañana siguiente, estando en ayunas, las sonda extrajo unos 60 c.c. de jugo liquido y muy acido. (3,92 ClH. 0,04 A.O. 3,96 A.T.) En vista de esto fué aconsejado que

se hiciese operar suponiendo que una gastro-enterostomía mejoraría mucho su estado. Úlcera con tumoración epigástrica. Trátase de una forma en la cual se palpa en la región epigástrica una tumoración debida á la misma úlcera. se comprende que para que esto suceda se necesita que la ulceración asiente en la cara anterior del estomago y que el sujeto presente condiciones apropiadas para que la palpación pueda ser hecha en buenas condiciones. Ya vimos como hoy se admite que todas las úlceras van acompañadas de una tumefacción de los tejidos circundantes y esto es lo que produce al tacto la impresión tumoral. Por lo demas en nada difiere de las demas formas, aunque siempre es util conocer esta, para ponerse al abrigo de un probable error. Úlcera latente. La úlcera latente aunque frecuente, no lo es tanto como algunos autores se empeñan en demostrar; es una variedad



que sería imposible diagnosticarla sin los actuales medios exploratorios, por lo cual nunca debemos prescindir de ellos. En mi corta practica he tenido ocasión de observar algunos casos, aunque si he de ser veridico he de confesar que solo en alguno de ellos he quedado convencido de su existencia real. Expondré dos de ellos, uno dudoso y otro con todas las apariencias de seguridad.

Es la primera una joven de 21 años. M. R. natural de Madrid y profesión encajera. La enferma dice que siempre estuvo buena, carece de antecedentes hereditarios y no recuerda las enfermedades que pudo padecer en su infancia. Regló á los 15 años continuando sus funciones normalmente. Desde hace dos meses nota las molestias siguientes: disminución acentuada del apetito , pesadez dolorosa despues de las comidas, cansancio y dolor gastrico al andar. Su apetito es mediano y

toma toda clase de alimentos sin apreciar mas molestias con unos que con otros. Alguna vez tiene pinchazos en la espalda y región lumbar la exploración dió los datos siguientes: á la presión acusa ligero dolor y va acompañado de una regular defensa abdominal, los limites gastricos normales. En la extracción obtuvimos 150 c.c. de jugo en aparencia normal, pero resultó hiperacido (2,70 ClH<sup>+</sup> 0,15 ácida orgánica 2,85 ácida total) el jugo no contenía sangre. Fuerte reacción del mismo con los reactivos característicos del ClH y gran proporción de peptonas. Dudoso ante la vaguedad sintomatica para formar diagnóstico, acudí como dato complementario á el analisis reiterado de las deposiciones, estas fueron analizadas durante quince días consecutivos dando dos veces resultado positivo la prueba de Weber y tres ó cuatro una reacción dudosa. Con este nuevo dato y los ya recogidos, pensé

en una ulcera latente y sometí á la enferma al tratamiento de Leube con el cual obtuvose un brillante resultado, á la quinta semana toda molestia había desaparecido y sus deposiciones no dieron mas la reacción de la sangre. El otro caso es mas complejo y deja manos dudas L. M. obrero de cuarenta años de edad, casado y sin antecedentes personales ni hereditarios que nos interesen. Su enfermedad data de hace cuatro años, empezó sintiendo ascender hasta la boca un liquido excesivamente agrio que le causaba una sensación decrecida de los dientes, niega que tenga la costumbre de beber. Despues de esto tuvo agudos dolores localizados en epigastrio y espalda, estos presentabanse caprochosamente siendo variable tambien su duración. En nada influian los alimentos para provocar estos dolores y en ocasiones puede resistir los mas irritantes é indigestos. Hará cosa de tres semanas estas molestias se acentuaron mas, los dolores hicieronse mas seguidos

y se produjeron casi siempre despues de comer. Es un hombre de constitución normal, no parece muy desnutrido, su estomago ocupa sus límites normales y á la palpación macusa un dolor no perfectamente limitado, tratase mas bien de una zona dolorosa que ocupa casi todo el epigastrio no hay punto doloroso posterior. En la extracción obtuvieronse unos 100 c.c. de jugo de aspecto y acidez normal (A. T. 1'00 p. 1000) La prueba de Weber resultó positiva en el jugo gastrico en vista de estas manifestaciones sometiosele al regimen lacteo y bismuto, no habian transcurrido ocho días cuando se presentó de nuevo diciendo que habia tenido un vómito de sangre pardo rojizo; las heces del siguiente día encerraban mucha sangre. Sometiosele al tratamiento clasico de Leube y no sabemos la suerte de este enfermo, pues dejó de asistir á nuestro dispensario.

Despues de Leido y meditado todo lo expuesto, sientese profundo desconsuelo, al contemplar como hasta la fecha han resultado inutilisimo ese inmenso acumulo de experiencias, interpretaciones y silogismos, que los amantes del saber han realizado para descubrir el oscuro misterio que envuelve casi todo lo concerniente á esta enfermedad.

Por unos y por otros se han realizado con una constancia y un criterio científico admirable, multitud de experiencias y fundamentados en estas se han creado otras tantas teorías, no menos ingeniosas; algunas tan admirables y seductoras que han prevalecido como ciertas hasta que otros hechos de nueva investigación, se han contrapuesto á alguno de los principios fundamentales sobre los que estas se cimentaban. Los investigadores, en su noble proposito de encontrar la verdad, se han lanzado en todas direcciones y han recurrido á toda interpretación

imaginable; pero fatalmente lo que hoy era afirmado como cierto por uno á poco era negado terminantemente por otro; basandose ambos en argumentos de una logica perfecta al parecer indiscutible.

Al fin es natural que así haya sucedido, pues si analizamos cualquier otro puntos de la patología vemos como ha atravesado por evolución semejante y esto es caracter comun á toda ciencia no bien constituida, como sucede á la medicina, en la que las verdades y absolutismos dogmaticos, son desgraciadamente bien escasos.

Estos hechos lejos de contristar el animo y hacer abandonar toda idea de nueva investigación, deben por el contrario servir de acicate al estudio, á la experimentación y al razonamiento, para que de este modo aportando cada uno nuestro modesto grano de arena científico logremos ver realizado el sueño ideal de los amantes á estas ciencias,

cimentando primero y levantando despues el grandioso monumento que representa una ciencia, fija, veridica é incommovible.

Despues de estas sencillas reflexiones expondremos á modo de deducciones mas bien por seguir la costumbre establecida en estos casos, que por necesidad los hechos siguientes.

Al tratar de las causas vimos como se creyeron responsables de esta enfermedad, á un sin número de ellas y positivamente en ninguna podemos culpar como la verdadera originaria de la lesión, de manera que por hoy podemos admitir un número de ellas ilimitada.

Lo mismo sucede cuando se trata del estudio de como actuan estas y lo que alli dijimos repetimos aqui, por hoy no puede ser admitida ninguna teoría absolutista, el mejor modo para explicarse la enfermedad es siguiendo un procedimiento eclectico, todas las causas

enumeradas pueden influir é influyen seguramente en la constitución de esta enfermedad, pero es probable que varien en cada caso, según las circunstancias.

La pretendida hiperclorhidropepsia coincidiendo necesariamente con la ulcera, aunque frecuente, no puede asegurarse que se presente siempre.

El dolor es un sintoma muy constante en los ulcerosos del estomago, sin embargo, algunas veces puede faltar y viceversa, en otras ocasiones puede constituir el unico sintoma ostensible.

La reacción de Weber puede prestar grandes servicios en algunos casos de diagnostico difícil.

La exploración por la sonda, no ofrece tantos peligros como se creyó en un principio, pero no debe ser empleada sistematicamente



puesto que los datos que proporciona no son de una seguridad perfecta.

En esta como en todas las demas enfermedades, precisa someter al enfermo á las exploraciones necesarias, pues pocos son los datos de valor diagnostico seguro para llegar á formar una base diagnostica, es necesario reunir y relacionar todos los datos recogidos por las diversas exploraciones, que si aisladamente son de un valor complementario, unidos se compenetrán y esclarecen el diagnostico en forma tal que frecuentemente no suelen quedar dudas acerca de la veracidad del mismo.

*Madrid 30 de Septiembre de 1954*

*Manuel Ojas Salvador*

*Admitible  
M. Ojas*

## B I B L I O G R A F I A

-----

- ACKERMANN - Trauma und cronische Kompression des Epigastrium als ursache des Magengeschwurs. Aertsl. Sachw. Ztng. Berlin 1900.
- BEZANCON et GRIFFON - Ulcerations gastriques au cours de la septicemie pneumonique chez le Cobaye. Soc. Anat. 1899.
- BLOCH.- Beitrag zur Pathogenese des cronischen Magengeschwurs. Deut. med. Wft. 1905.
- BOAS - Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipsig 1899
- " - Diagnostico y tratamiento de las enfermedades del estomago. Madrid 1902.
- BOCCI - Sulla autodigestione della stomaco Studio experiment Riv. clin. de Bologna 1880.

## II/

- BOCH - Contribution à l'étude de la pathogenie de l'ulcere chronique de l'estomac Sen. Med. 26 avril 1905
- BOCKMANN - Ueber die Verbreitung des rundes Magengeschwurs in Findand sowie biniges uber seine Aetiologie Zft. f. klin Med. 1903
- BOLTON - The experimental production of gastric ulcerations by injection of gastrototoxin. Lancet CL XXXIV
- BOLTON - Further studies of gastrototoxic serum. Proceed of the royal Soc. vol.79 n°. B.
- BORSZEKY - Le traitement chirurgical de l'ulcere peptique de l'estomac et du duodenum Beitrage sur Klin Chir 1908.
- BOURGET - Les Maladies de l'estomac Paris 1907.
- BOUVERET - Traité des maladies de l'estomac 1893
- Brinton - Traité des maladies de l'estomac.

III/

IBRUCHON - Etiologie et pathogenie de l'ulcère de l'estomac Th. Paris 1894.

CADE et P. PHILIPPE - Quelques reflexions sur la valeur semeiologique des hemorragies occultes dans les feces Lion medical 1909.

CHARRIN - Maladie pyocyane 1889

CHASSE - Hyperacidity not the rule in gastric ulcer Boston Med. and Surg 1907.

CLAIRMONT - Ueber das experimentale erzeugte Uleus ventriculi Arch. fur Klin Chir 1907

COHNHEIN - Uleus simplex. Voclesungen ueber allgemeine Pathologie 1882

COMIL et RANVIER - Traite d'histologie pathologique.

COURTOIS - Surffit - Traite de medecine de Charchot - Bouchard

CRUVEILHIER - Ulcere simple Anat. path. 1829, 1835 Revue medicale 1838  
Archives de medecine 1855

DEBOVE - ACHARD CASTAIGNE. Manuel des maladies du tube digestif.  
Paris 1907.

DELOVE et REMONT - Traite des maladies de l'estomac.

" et RENAULT - Ulcere de l'estomac

DELLA VEDOVA - Experimenteller Beitrag sur Kenntniss der Pathogenese  
des Uleus Ventriculi. Arch. f. Verdauungskkr. 1902

DEROUET - Stude sur l'ulcère de l'estomac de cause traumatique th. de  
Paris 1899.

DESCOEUDRES - ULCERE rond de l'estomac evoluant parallelement á l'affec  
tion d'une glande salivaire Rev. med de la Suisse romande 1907.

DIEULAFOY - Exulceration simplex, Bulletin de l'Academie de Medecine  
1898.

" - Exulteratio simplex Presse medicale 1898.

V/

DIEULAFOY - Gastrite ulcereuse hemorragique consecutie à l'appendicite  
Clinica medical 1902.

DUVAL - L'ulcere de l'estomac Th. de Paris 1852.

DUMENY - L'ulcère traumatique de l'estomac Th. de Paris 1903.

EICHHOUT - Traite de pathologie interne T.H

CINHORN - Die Erkrankungen des Magens.

ENRIQUEZ ET HALLION - L'ulcère gastrique experimental par toxine diph-  
terique Soc. biologie 23 de 1893

EWALD - Clinica de las enfermedades de las vias digestivas. Madrid 18

" - Enbenburg's Realencyklopadie Bd. 14 S 288

" - Klinik der Verda u ungskrankheiten.

FENTON - B. Turck Preliminary report ou ulcer of the stomach; pathoge-  
nesis and pathology. Trausact. of the Chicago Pathol. Soc. 1906.

VI/

- HENTON - - Furter observations ou the etiology and pathology of.  
peptic ulcer Brit M.J. 1907.
- FERTIG - Ueber Uleus Ventriculi traumaticum Munch. Med. Uft. 14 enero  
1905.
- FLEISCHER - Klinik der Verdau unskrankheiten.
- FOX - Chronic ulcer of the stomach Reynold's System of. med.
- FRAENKEL - Deutsche medicinische Wochen 1894 S. 155
- FLEINER - Lehrb. der Krankheiten der Verdauungsorgane 1898.
- FRANCINE - The incidente of gastric und duodenal ulcer in Philadelphia  
Amer. J. of. Med. 1905.
- FROUIN - Autoigestion esperimentale de l'estomac Presse A med. 28  
nov. 1908.
- GALLIARD - Essai sur la pathogenie de l'ulcère de l'estomac 1882.

VII/

GANDY - Ulcère simple et necrose hemorragique des toxemies. These de Paris 1899.

GERHARDT - Virch. Arch. 1892 Bd. 127. S. 85.

GIBELLI - Contribution experimentale à l'etiologie de l'ulcère de l'estomac au point de vue traumatique Arch. inter. chiv. 1908.

GILLES de la TOURETTE - Traite de l'hysterie 1894

GODART - Danhieux - Sur un point interessant de la pathogenie de l'ulcere de l'estomac Policlin Bruxelles 1902

GRIFFINI - und Vassale - Beitrage sur pathologischen Anatomie von Ziegler Nauwerck 1888

GRIFFON - Ulcerations hemorragiques de l'estomac et double ulceration tenebrante du duodenum au course d'une pneumonie suppuré Bull. Soc. anat. Paris 1899.



VIII/

- HAMPELN - St. Petesb. medecin Wochenschr 1891 N°8
- HARTTUNG - Deutsche medicinische Wochenschrift 1890 N° 38.
- HAYEM - Contribution à l'étude de la pathogenie de l'ulcere de L'estomac Soc. med. 5 avril 1895.
- HAYEM et LION - Articulo Estomago Tratado de medicina de Bonardel y Gilbert.
- HEMMETER - Diseases of the stomach. Philadelphica 1897
- HERZ - Die Stoerungen der Verdanuns - apparates als Ursache v. Folge anderer Erkrankungen 1898
- HOSSLIN - Mimchen med. Wochenschr. 1890 - N° 14
- HUBER - Sur l'heredite de l'ulcère de l'estomac Munch. med. Wrt. 29 jan. 1907.
- IMERWOL - Ulcère de l'estomac d'origine uremique chez l'enfant Arch.

Kindescheilt 1908.

LIJSEREN - Pathogenie de l'ulcère chronique de l'estomac Nederl.

Tydschr. voor Geneesk 31 ant. 1907

JANORSKI - UND KORE zynski - Deutsche medicinische Wochenschrift. 1886

JEANNE - Pathogenie de l'ulcere de l'estomac Normandie médicale 15  
janvier 1903.

JOUSSET - BL LBFAS Ulcerations experimentales de l'estomac Soc. Anat.  
mai juin 1908.

KATZENSTEIN - La défense de l'estomac contre l'autodigestion: une  
proposition de traitement de l'ulcere gastrique Berlin Klin Wft. 1908

KAUFMANN - Défaut de secretion muqueuse de l'estomac, sa signification  
pathologique et ses rapports avec l'hyperacidité et l'ulcus.

KAWWETZKI - Einfaches Geschwur der Harn blase und rundes Magengesch-  
wur Pratischeski Wratsch 1901.

X/

KLUG - Pourquoi les ferments proteolytiques ne digerent-ils pas l'estomac et l'intestin sur le vivant Arch. internat. de physiologie 1907.

KRAFT - Bidrag til Patogenesen af Uleus ventriculi Hospitalstidende 1909.

KUTTNER - Berl Klin Wochenschr N° 7

LANGERHANS - Virch. Arch. 1891. Bd. 124 S. 373

LEBERT - Historique et etiologie de l'ulcere simple. Berliner Klinische Wochenschrift 1876.

LEBERT - Traite d'anatomie pathologique generale et speciale Paris 1861.

LEBUT - Ulcerations gastriques chez un chien ayant des concretions fibreuses des valvules du coeur 1852.

LEIDEIN - Zeitschrift fur. Klin. Medizin. 1880

LEO - Diagnostik der Krankheiten der Bauchorgane 1895

XI/

ILETULLE - Origen infectiense de certaines ulceres de l'estomac Societ. med. des hop. de Paris 1888.

ILETULLE - Erosions dites hemorragiques de la muqueuse gastrique Bull. Soc. Anat. Paris 26 oct. 1906.

LEUBE - Die Kraukheiten des Magens u. des Darmes 1878.

LENDET - Des ulcerations de l'estomac á la suite d'abus alcooliques.

LEUBE - Ulcus ventriculi traumaticum. Centralblatt fur Klin. Medicin. 1886.

LILLA - Sur la consequences de la lesion experimentales des nerfs extrinsiques de l'estomac Gar. d'Ordre é delle Clinic 7 février 1909.

LINDNER - KUTTNER, Chirurgie des Magens Berlin 1898 S. 119.

LION et FRANCAIS - Action de la gastro-cytolysine sur la muqueuse stomacal Soc. de biol. 30 juin 1906.

XII/

LITTMANER - Experimentelle Untersuchungen sur Pathogenese des runden Magenges chwurs Virchow's Archiv 1908

MULLER - Ulceration gastrique en liant la veine porte chez le lapin. Erlangen 1860.

MARCET - Med. chirurg. Trausact Vol XII

MAHNERT - Apendicite et ulcere chronique de l'estomac Mittheil aus d. Grenzgel de Mediz. u Chir 1907.

MATHIEU et MOUTIER - Pathogenie de l'ulcere de l'estomac Arch. des Malad. de l'appareil digestif aout 1909.

MARIO DONATI - Richerene sperimentalli sulla possibilita di produne l'ulcere gastrica mediante lesioni dei nervi estrinseci dello stomaco Polichin. Sez prat. 1904.

MATHES Untersuchungen uber die Pathogenie des Ulcus rotundum ventricu-

111 Diss Teora - 1893

MATHIEU - Article estomac - traite de medecine de Charcot - Bouchard  
1900.

MATHIEU - Traite des maladies de l'estomac et de l'intestin - 1901.

MATHIEU et ROUX - Sur un cas d'Ulceration uremique de l'estomac et de  
l'intestin grêle Arch gen Med. janvier 1902.

MESNIL de ROCHEMONT, Munchen. med. Wochen Schr. 1897. N° 51.

MADINAVERTIA - Vademecum clinico - 1905.

NEUMAN - Ueber peptische Magengeschwur post mortale und praeovitale  
Autodigestion Arch. f. Pathol. Anat. u Physiol 1906.

GETTINGER - De l'ulcere de l'estomac consecutif aux traumatismes ex-  
ternes arch. des mal. de l'appareil digt. fevrier 1909.

PALERMO - Una nuova ipotesi sulla patogenesi dell'ulcere resuplin de-  
llo stomaco Rif. med. 1905.

XIV/

PASTOR - Papel de la infección en la patogenia de la ulcera del estomago Rev. val de Cien med. 1900.

PATHAULT - Contribution á l'étude de l'ulcere de Cruveilhier. Th. de Paris 1907.

PAVY - Guy's Hospital reports 1868.

PAWLOW - Le travail des glandules digestives, 1901.

PAYR - Considerations esperimentales sur les modifications qui surviennent dans l'estomac á la suite de thromboses et d'embolies du systeme porte Arch. f. Klin 1907.

PILLET ET DENY - Gaz. Medic. de Paris 1893 N° 34.

PEL, EBSTEIN - SCH WALBE, Handbuch der practischen Medicin 1900 Bd. 2 S. 502.

PREVOST - COTTARD - Ulceration gastriques et intestinales. Th. de Paris

1867.-

QUINCKE - Ueber die Entstehung des Magengeschwurs. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1892

QUINCKE UND DACTWYLER - Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1875 S. 101.

RASMUSSEN - Centblatt f. die Medicin. Wissenschaft 1887.

REICHARD - Deutsche medicinische Wochenschrift 1900 N° 20

RENAULT - Traite d'histologie.

RICHARDIERE - Ulcere traumatique de l'estomac Union med. 1895

RIEGEL - Die Erkrankungen des Magens Wien 1897.

" - Zeitschrift für Klinische Medicin 1886

" - Deutsche medicinische Wochenschrift 1886 n° 52

- Ueber Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten Volk -



Mann's Sammlung klinischer Vorträge N° 289.

FRIGEL - Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten in Zeitschrift  
für klinische Medizin 1887.

" - Die Erkrankungen des Magens Wien 1897

" - Sur Lehre von Ulcus ventriculi rotundi. Deutsche. Medizin.  
Wochenschrift 1886

WIDWELT - Traité l'histologie path. Paris 1873.

ROGER - Zft. F. Klin. Med. 1887

ROGER - Des hemorrhagies gastriques dans les lesions experimentales  
du Coecum Arch. Med. exp. 1906.

ROKITANSKY - Lehrbuch der patholog. Anat. III

RUBON - Contribution à la pathogenie et à la therapeutique des l'ul-  
cere de l'estomac. Sem Med. mayo 1906.

BRUTMEYER - De la distribution géographique de l'ulcère de l'estomac avec quelques remarques intéressantes relativement à son diagnostic Soc. de Med. de Babe. 1906.

SAVARIAUD - Ulcerations hémorragiques de l'estomac Th. de Paris 1895.

SCHOSTAK - L'ulcère peptique du jejunum et sa signification Beitrage sur klin Chir. 1907.

SILVERMANN - Experimentelles und Kritisches zur Lehre von Ulcus ventriculi rotund. Deutschm med. Vochenschr 1886

SLATINEANO - Ulcerations de la muqueuse gastrique après injections intra-péritoneales des cultures virulentes de cocco-bacille de Pfeiffer Soc. Anat. décembre 1901.

STOCKTON - The etiology of gastric ulcer med. News. Philadelphia. 1892.

SOCLERN - Berl. klin. Wochenschr. 1889

TALMA - Zfl. f. klin. Med. 1890

TECKLEUBRG - De quelques facteurs qui sont contraire á guérison de l'ulcère de l'estomac. Arch, f. Verdaungskr. 1906.

THEOHARI und ~~AMBES~~ - Ueber ein Gastrototoxin. Cbtt. f. Path. Anat. 1903

TIEGENL - Ueber peptische des Jejunums. Nach Gastro-enterostomie Mittheil aus den Grenzgeb. der Mediz. u Chir 1904

FIXIER - Les ulcères gastriques experimentaux Th. Paris 1908.

MURCK - Etude sur l'etiologie et la pathologie de l'ulcère peptique British. medicale journal 20 avril 1909.

" - Congrès de Lisbonne 1905

TURLAIN - L'ulcère de l'estomac th. de Paris 1902

WESTPHALEN - Ueber Hyperaciditetaet und Hypersecretionzustande des

des Magens Petesburger medic. Wochen. 1893

WIDAL et MESLAY - Ulcère rond, developpe dans le curs d'une pyohemie à staphilocaques De l'origine infectieuse des certaines ulcères ronds perforant de l'estomac Bul. Soc. med. hpp. 1897.

WILSON -Ulcere de l'estomac et anemie J. of; the Amer med. Ass. 20 sep. 1902.

WILLIAM - L'ulcère de l'estomac et du duodenum étudié à la faveur des operations Annalsof. Surg. t. II 1909.

WURTZ et LENDET - Recherches sur l'action pathogenique du bacille lactique Arch. med. exp. 1891.

VAINI - Lo Sperimentale juillet 1889.

VAN - VJZERM - Pathogenie de l'ulcère chronique de l'estomac, Sem. med. 8 janvier 1902.

XX/

VERGER - Les erosions de l'estomac Med. Wochens chrif 4 Juin 1907

WIRCHON - Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre des Unter-  
leibraffektionen Dessen Arch 1856

ZIRONI - Contribution experimentale à la pathogenie de l'ulcère de  
l'estomac II Policlinico Sez - prat. 1906



Verifico el ejercicio del grado de Doctor  
habiendo calificado de Aprobado

Madrid 15 de noviembre 1909

Arturo de Pedraza -

H. Leato

J. Joyanes

M. Manguera

Enfermedades de la

Fuerza